NOTICE

SUR LES

TITRES ET TRAVAUX

SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Albert PUECH

Professeur agrégé à la Faculté de médecine

—

1932



A Monsieur le Professeur Balthazard
Doyen de la Faculté de médecine de Paris

Respectueux hommage

[signature]

NOTICE

SUR LES

TITRES ET TRAVAUX

SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Albert PUECH

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

Juillet 1932.

TITRES ET FONCTIONS

I. TITRES ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

A) Diplômes et grades

1912. BACCALAURÉAT de l'enseignement secondaire (Latin-Grec, Philosophie).

1913. CERTIFICAT D'ÉTUDES PHYSIQUES, CHIMIQUES ET NATURELLES.

1924. (5 février). DOCTORAT EN MÉDECINE.

1924. CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE à la Faculté.

1925. Admissibilité à l'examen d'agrégation à la suite d'épreuves écrites anonymes (1er concours).

1926. Admissibilité à l'examen d'aptitude aux fonctions d'agrégé.

1927. CHEF DE LABORATOIRE DE CHIMIE CLINIQUE à la Faculté.

1928. PROFESSEUR AGRÉGÉ à la Faculté.

B) Fonctions

1924-1927. CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE à la Faculté.

1927-1928. CHEF DE LABORATOIRE à la Faculté.

Depuis 1928. PROFESSEUR AGRÉGÉ à la Faculté.

Depuis 1930. CHARGÉ D'ENSEIGNEMENT (Pathologie interne).

II. TITRES HOSPITALIERS

1920. EXTERNAT DES HÔPITAUX de Montpellier (No 1 du CONCOURS).

1921. INTERNAT DES HÔPITAUX de Montpellier (No 1 du CONCOURS).

1928-29-30. Remplacement du Professeur Vedel durant les vacances (août-octobre).

1930 (décembre)-1931 (novembre). Chargé du Service de Clinique médicale EN REMPLACEMENT du Professeur Vedel.

III. PRIX

Lauréat de la Faculté de Médecine de Montpellier.

1914. Prix de fin de première année.
1922. Prix de fin de quatrième année.
1922. Prix de l'Institut d'hydrologie et de climatologie.
1925. Mention très honorable au prix Fontaine.
1925. Prix Bouisson (meilleures études).
1925. Prix de la Ville de Montpellier (Premier prix Bouisson).

Lauréat de l'Académie des sciences et lettres de l'Académie de Montpellier.

1929. Prix Jaulmes (Pathologie générale).

IV. ENSEIGNEMENT

Conférences intérieures du service de clinique médicale du Professeur Vedel 1924-28.

Conférences préparatoires a l'externat des hôpitaux, 1921.

Conférences préparatoires a l'internat des hôpitaux ; pathologie médicale, 1925-29.

Cours aux élèves infirmières (tuberculose), depuis 1927.

Cours de pathologie médicale a la faculté de médecine, année scolaire 1928-29 et suivantes.

V. SERVICES MILITAIRES

Temps de présence sous les drapeaux :

1914-1919	4 ans 6 mois
Zone de l'avant..................	3 ans

Décoration :

Croix de guerre.

GRADES :

1916. Médecin auxiliaire.
1917. Médecin sous-aide-major.
1924. Médecin aide-major de 2e classe.
1927. Médecin lieutenant.

VI. SOCIÉTÉS SAVANTES ET PRESSE SCIENTIFIQUE

1° SOCIÉTÉS SAVANTES :

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.

Membre en 1918.
Secrétaire des séances de 1922 à 1928.
Secrétaire général-trésorier depuis 1928.

Association des Médecins de langue française.

Membre de la société depuis 1929.

Société d'hématologie.

Membre fondateur (1931).

Société d'hydrologie et de climatologie de Paris.

Membre associé (1932)

2° PRESSE SCIENTIFIQUE :

Correspondant du journal *Le Sang* depuis 1927.
Membre de l'*Association de la Presse médicale française* depuis 1929.
Secrétaire de la rédaction de la *Gazette médicale de France*, pour l'édition du Languedoc méditerranéen et de l'Afrique du Nord, depuis 1930.
Membre du Comité de Rédaction du *Montpellier-Médical* (1932).

INDEX CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

1919-1920

1. Paralysie radiale double dissociée et paralysie du musculo-cutané gauche (avec M. Rimbaud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 26 déc. 1919).
2. Atrophie musculaire globale du membre supérieur gauche d'origine myélopathique (avec M. Rimbaud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 23 janv. 1920).
3. A propos d'un cas de syringomyélie (avec M. Rimbaud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 13 fév. 1920).
4. A propos de l'encéphalite léthargique (avec M. Rimbaud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 20 fév. 1920).

1921

5. Vaccinothérapie des infections cutanées compliquant la gale (avec M. Gueit) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 20 mai 1921).
6. Kyste dermoïde inclus dans le ligament large (avec M Aimes) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 18 nov. 1921).
7. L'hydarthrose chronique de la syphilis héréditaire (avec M. Aimes) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 18 nov. 1921).

1922

8. Tétanos après astragalectomie pour tumeur blanche du cou de pied (avec MM. Estor et Delord) (*Soc. des Sc. méd. de Montp*,, 6 janv. 1922).
9. Ostéomyélite chronique d'emblée (avec MM. Estor et Delord) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 6 janv. 1922).

10. De la greffe de Delagenière dans le comblement des cavités d'évidement des ostéomyélites (avec MM. Forgue et Roux) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 12 mai 1922).
11. Cancer de la vessie et métastase osseuse simulant une tumeur primitive (avec MM. Forgue et Roux) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 2 juin 1922).
12. Quelques cas de dysenteries saisonnières (avec MM. Ducamp et Gueit) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 17 nov. 1922).
13. Epithélioma de la parotide, métastase médullaire sans participation méningée (avec M. Gueit) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 1er déc. 1922).

1923

14. Gangrène pulmonaire, présentation de pièces. Etude bactériologique (avec MM. Ducamp et Sollier) (*Soc. des Sc. méd Montp.*, 19 janv. 1923).
15. Cancer de l'ampoule de Vater. Blocage complet des voies biliaires sans décoloration des fèces (avec MM. Vedel et Giraud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 16 fév. 1923).
16. Rhumatisme chronique polyarticulaire tuberculeux ankylosant. Présentation du malade (avec MM. Vedel et Giraud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 16 mars 1923).
17 A propos d'un cas de kyste hydatique du poumon chez un syphilitique (avec MM. Ducamp, Gueit et Villa) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 27 avril 1923).
18. Aortites et ectasies aortiques. Présentation d'une série de pièces (avec MM. Vedel et Giraud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 4 mai 1923).
19. Hyperazotémie et obstruction intestinale d'origine néoplasique (avec M. Vedel) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 8 juin 1923).
20. Hyperexcitabilité familiale du faisceau pyramidal. Hérédo-spécificité (avec MM. Vedel et Giraud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 15 juin 1923).
21. Cancers secondaires de la moelle sans participation osseuse ou méningée (*Progrès médical*) (16 juin 1923, n° 24).

22. Dysarthrie et tremblement du type sclérose en plaques héréditaires et familiaux (avec M. Rimbaud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 16 nov. 1923).
23. Syphilis osseuse héréditaire guérie par le traitement spécifique (avec M. Boudet) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 23 nov. 1923).

1924

24. L'épreuve de la phénolsulphonephtaléine (*La Pratique médicale française*) (janv. 1924 (B), n° 2).
25. Tremblement essentiel héréditaire (avec MM. Euzière, Blouquier de Claret et Boulet) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 1er fév 1924).
26. Pseudo-sclérose en plaques (avec MM. Euzière, Blouquier de Claret et Boulet) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 1er fév. 1924).
27. Etude des albumines du sérum et recherches sur les modifications de leur taux dans les maladies par la viscosimétrie et la réfractométrie (*Thèse*, Montpellier 1924, 143 p.).
28. L'albuminose des cardiaques et des brightiques œdémateux (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 8 fév. 1924).
29. Syndrome de sclérose latérale amyotrophique de type hémiplégique avec phénomènes douloureux et troubles vasomoteurs (avec MM. Vedel et Giraud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 15 fév. 1924)
30. L'arythmie de tension, sa valeur séméiologique et pronostique (avec MM. Rimbaud et Boulet) (*La Presse médicale*, 20 fév. 1924, n° 15).
31. Un cas d'ostéomalacie masculine apparue à l'âge de 10 ans (avec M. Vedel) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 14 mars 1924).
32. Maladie osseuse de Paget fruste chez un syphilitique (avec MM. Vedel et Pagès) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 11 avril 1924).
33. Un cas d'ostéomalacie masculine apparue à l'âge de 10 ans (avec M. Vedel) (*Archives Franco-belges de chirurgie*, mai 1924).

34. Carcinome bilatéral des surrénales. Métastases multiples. Présentation des pièces (avec MM. Vedel et Pagès) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 6 juin 1924).

35. Maladie de Charcot-Marie. Présentation de malade (avec MM. Vedel et Pagès) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 20 juin 1924).

36. Un cas de pseudo-sclérose en plaques (avec MM. Vedel et Pagès) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 4 juillet 1924).

37. Maladie osseuse de Paget. Revue générale (avec M. Pagès) (*Gazette des Hôpitaux*), 12 juillet 1924, n° 56).

38. Abcès dysentérique du poumon guéri par l'émétine (avec MM. Vedel et Sicard) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 14 nov. 1924).

39. Kyste hydatique du cerveau (avec MM. Boudet et Sicard) (*Soc. des Sc. méd. Montp*, 14 nov. 1924).

40. Arthrite blennorragique guérie par des injections locales d'électrargol, après échec de la vaccinothérapie (avec M. Sicard) (*Soc. des Sc. méd. Montp*, 14 nov. 1924).

41. Aphasie au cours et pendant la convalescence d'une méningite cérébro-spinale (avec MM. Vedel et Gondard) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 19 déc. 1924).

1925

42. Maladie du sérum. Mort subite. (avec M. Vedel) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 23 janv. 1925).

43. Quelques résultats du traitement des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques par le salicylate de soude (avec MM. Vedel et Pagès) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 6 fév. 1925).

44. Deux cas de neuro-fibromatose avec dystrophies osseuses considérables (avec M. Vedel) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 13 mars 1925).

45. Urticaire provoquée par l'insuline, accident anaphylactique (avec MM. Vedel et Reverdy) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 20 mars 1925).

46. Forme périphérique de l'encéphalite épidémique. Séquelle pyramidale (avec MM. Vedel et Reverdy) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 24 avril 1925).

47. Les injections intraveineuses de chlorure de calcium en thérapeutique (*Gazette des Hôpitaux*, 9-11 juin 1925, n° 46).

48. Le dosage des albumines du sérum par la viscosimétrie et la réfractométrie. Méthode de Röhrer (*La Pratique médicale française*, juin 1925) (B).

49. Accès hyperthermique au cours d'une fièvre typhoïde (avec MM. Vedel et Reverdy) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 26 juin 1925).

50. Variations de la formule sanguine au cours du traitement par la Thorium X (avec M. Vedel et Mlle Giraud) *Soc. des Sc. méd. Montp.*, 26 juin 1925).

51. Le traitement de la diarrhée par les injections intraveineuses de chlorure de calcium (avec M. Vedel) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 3 juillet 1925).

52. Fièvre typhoïde, délire aigu (avec MM. Vedel et Reverdy) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 10 juillet 1925).

53. Syndrome bulbaire rétro-olivaire unilatéral. Nystagmus rotatoire (avec M. Vedel) (*Soc. de Neurol.*, 4 juin 1925, et *Soc. des Sc. méd. Montp.*, 31 juillet 1925).

54. Séméiologie fruste des épanchements pleuraux. Frottements avec épanchements abondants (avec M. Vedel) (*XVIIIe Congrès français de Médecine*, Nancy, 16-19 juillet 1925, et *Soc. des Sc. méd. Montp* , 31 juillet 1925).

55. Peut-on mettre en évidence la présence de polypeptides dans le sang (avec M. Cristol) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 30 nov. 1925).

56. Tics, syncinésies et coenestopathies postencéphalitiques (avec MM. Vedel et Vidal) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 27 nov. 1925).

57. Myopathie fixée dans son évolution. Présentation de ma lade (avec MM. Vedel et Vidal) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 4 déc. 1925).

58. Régression des caractères sexuels secondaires, obésité et féminisme consécutifs à la castration chez un homme de 59 ans (avec MM. Vedel et Vidal) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 11 déc. 1925).
59. Les manifestations osseuses dans la neurofibromatose (*Paris-Médical*, 12 déc. 1925).

1926

60. Epithélioma primitif de la plèvre (avec MM. Vedel et Vidal) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 8 janv. 1926).
61. Influence du cholestérol sur la labilité des protéines du plasma (avec M. Cristol) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 8 janv. 1926).
62. Labilité des protéines du plasma et polypeptidémie. Les affections qui ne les modifient pas (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 15 janv. 1926).
63. Labilité des protéines du plasma et polypeptidémie dans les néphrites (avec M. Cristol) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 15 janv. 1926).
64. Le passage des polypeptides dans la veine porte et leur arrêt dans le foie (avec MM. L. Hédon et Cristol) (*Académie des Sciences*, 15 janv. 1926). — Cf. Nouvelle méthode de mise en évidence de la fonction protéopexique du foie (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 13 fév. 1926).
65. Contribution à l'étude du métabolisme chez les eunuques avec MM. Vedel et Lang) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 22 janv. 1926).
66. Paralysie radio-circonflexe symétrique à début brusque d'origine probablement spécifique (avec MM. Vedel et Vidal) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 22 janv. 1926).
67. Influence de la radiothérapie sur la polypeptidémie (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 29 janv. 1926).
68. La polypeptidémie par autophagie (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 29 janv. 1926).
69. Polypeptidémie dans les maladies infectieuses fébriles et dans le cancer (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 5 févr. 1926).

70. Labilité des protéines et teneur en polypeptides des épanchements de la plèvre et du péritoine, et du liquide céphalo-rachidien (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 19 fév. 1926).

71. Les polypeptidémies de résorption (*Soc. des Sc. méd. Montp* , 26 févr. 1926).

72. Recherches sur la labilité des protéines du plasma et polypeptidémie (travail de la clinique médicale du Prof. Vedel, et du laboratoire de chimie biologique de la Faculté de Médecine (Prof. Derrien) (Imprimerie Roumégous et Déhan ; Montpellier 1926, 154 pages).

73. Méningite tuberculeuse aiguë bactériologiquement confirmée. Guérison rapide se maintenant après trente deux mois (avec MM. Vedel et Giraud) (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 mars 1926. Cf. *Soc. des Sc. méd. Montp.*, 23 avril 1926).

74. Lèpre nerveuse à manifestations multiples (avec MM. Vedel et Janbon) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 12 mars 1926).

75. Thyroïde accessoire goitreuse simulant un ganglion de Troisier dans un cas de cancer du pylore (avec MM. Vedel et Janbon) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 23 avril 1926).

76 Réaction myéloblastique intense et passagère post-hémorragique (avec MM. Vedel, Giraud et Mlle Giraud) (*Archives des maladies du cœur*, mai 1926, et *Soc. des Sc. méd. Montp.*, 4 juin 1926).

77. Tuberculose péritonéale plastique. Dégénérescence tuberculeuse massive des muscles de l'abdomen et du diaphragme (avec MM. Vedel et Janbon) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 21 mai 1926).

78. A propos de quelques cas de fièvre de Malte (avec MM. Vedel et Giraud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 18 juin 1926).

79. Deux cas de polynévrite mélitococcique (avec MM. Vedel et Janbon) (*Soc des Sc méd. Montp.*, 18 juin 1926).

80. Etat méningé fébrile intermittent. Paludisme probable (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 25 juin 1926).

81. Neuromyélite optique aiguë (avec M. Vedel) (*Réunion oto-neuro-oculistique du Sud-Est*, 6 nov. 1926 et *Soc. des Sc. méd. Montp.*, 19 nov. 1926).

82. A propos du métabolisme chez les eunuques (avec MM. Vedel et Lang) (*Revue française d'Endocrinologie*, t. IV, n° 5, 1926).
83. Méningite puriforme aseptique avec état de mal épileptique d'origine alcoolique (avec MM. Giraud et Chardonneau) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 26 nov. 1926).
84. Indice de polypeptidémie et indice de désamination (avec M. Cristol) (*Soc. de Biol.*, 4 déc. 1926).
85. Valeur comparée de l'indice de polypeptidémie et de l'indice de désamination (avec M. Cristol) (*Soc. méd. Hôp. de Paris*, 10 déc. 1926 et *Soc. des Sc. méd. Montp.*, 3 déc. 1926).
86. Crises d'angiospasme avec érythromélalgie et manifestations angineuses d'origine névraxitique probable (avec MM. Vedel et Chardonneau) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 10 déc. 1926).

1927

87. Les épanchements pleuraux au cours de la cirrhose de Laënnec (avec M. Vedel) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 14 janvier 1927 et *Pratique médicale française*, avril 1927) (B).
88. Le diagnostic précoce du cancer de l'estomac (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 4 fév. 1927).
89. Dilatation des bronches. Cancer de l'estomac perforé dans l'angle splénique (avec MM. Vedel et Lapeyric) (*Soc. des Sc méd. de Montp.*, 11 fév. 1927).
90. Cancer de l'estomac avec métastases cutanées (avec MM. Vedel et Chardonneau) (*Soc. des Sc. méd. de Montp.* 11 fév. 1927).
91. Le coefficient de dysdésamination ; rapport entre certaines fractions de l'azote non protéique du sang proposé comme indice d'évaluation de la fonction uréogénique (avec MM. Cristol et Trivas) (*Soc de biol.*, 12 mars 1927 ; Cf. *Soc. des Sc. méd. Montp.*, 8 avril 1927).

92. Fièvre de Malte à type de fièvre typhoïde (avec MM. Vedel et Lapeyrie) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 13 mai 1927).

93. Artérite chronique oblitérante des membres (*Fiches de pratique médicale* (3 fiches), mai 1927).

94. Crises polyuriques chez un cardio-rénal. Diabète insipide (avec M. Vedel) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 27 mai 1927).

95. Sphacèle des organes abdomino-pelviens, terminaison de tuberculoses intestinales et péritonéales (avec MM. Vedel et Lapeyrie) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 27 mai 1927).

96. Myosis et urémie (avec M. Vedel) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 3 juin 1927).

97. Kyste hydatique du foie non suppuré à type d'abcès sous-phrénique (avec MM. Vedel et Lapeyrie) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 10 juin 1927).

98. L'amino-acidémie à l'état normal et à l'état pathologique (avec MM. Cristol et Trivas) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 17 juin 1927).

99. Le coefficient de dysdésamination en clinique (avec MM. Cristol et Trivas) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 24 juin 1927).

100. Quelques résultats du traitement du rhumatisme par les émanations de radium (radon) (avec MM. Vedel et Castagné) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 24 juin 1927).

101. Myélite aiguë survenue après une vaccination antivariolique. Guérison après une période de paraplégie avec contracture (avec MM. Vedel et Lapeyrie) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 22 juillet 1927).

102. Cancer du poumon à type de gangrène pulmonaire (avec MM. Vedel et Lapeyrie) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 29 juillet 1927).

103. Traitement de l'asthme (*Fiches de pratique médicale*, juillet 1927).

104. Endocardite infectieuse à entérocoque (avec MM. Giraud et Fayot) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 9 déc. 1927).

1928

105. Le problème de la pathogénie de l'urémie toxique du point de vue clinique (*Soc. des Sc. méd. Montp* , 13 janv. 1928).
106. L'urémie toxique.— Revue générale (*Gazette de hôpitaux*, 14, 21, 28 janv. 1928).
107. La thoracentèse sans aspiration (avec M. Vedel) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 9 mars 1928).
108. Pleurésie séro-fibrineuse. Thoracentèse sans aspiration (*Fiches de pratique médicale*, avril 1928).
109. L'hyperazotémie en clinique (*Fiches de pratique médicale,* mai 1928).
110. Crises convulsives et chlorures rachidiens (*La Pratique médicale française*, juillet 1928) (B).
111. Les abcès du poumon (*Montpellier-médical*, 1er et 15 déc. 1928).
112. Nouvel essai de radonthérapie dans le rhumatisme uricémique (avec M. Castagné) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 7 déc. 1928).

1929

113. Du rôle des polypeptides dans l'intoxication urémique. Indice de polypeptidémie et néphrite urémigène (avec M. Cristol) (*Annales de médecine*, t. xxv, janv. 1929).
114. Etudes des troubles du métabolisme azoté intermédiaire en pathologie. Recherches expérimentales et cliniques sur les polypeptides du sérum sanguin (avec M. Cristol) (janvier 1929). Mémoire couronné par l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier. Prix Jaumes (Pathologie générale).
115. Les asystolies irréductibles (*Fiches de mise au point*, janv. 1929).
116. Pyopueumothorax enkysté au cours d'une fièvre ondulante (avec MM. Vedel et Vidal) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 1er fév. 1929).

117. Chute de la température coïncidant avec des injections d'insuline dans deux cas de pyrexies prolongées (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 8 fév. 1929).

118. Etude sur l'équilibre physico-chimique du sang en physiopathologie ; I. Equilibre du chlore sanguin chez le sujet non azotémique et non acidosique (avec MM. Cristol et Monnier) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 8 fév. 1929).

119. (*Suite*). II. Modifications de l'équilibre sanguin dans l'hyperazotémie et l'acidose rénale (avec MM. Cristol et Monnier) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 15 fév. 1929).

120. (*Suite*). Variation de la répartition de l'azote total non protéique dans les globules et le plasma en fonction du taux de l'urée sanguine (avec MM. Cristol et Monnier) (*Soc. de Biol.*, 16 fév. 1929. — Cf. *Soc. des Sc. méd. Montp.*, 22 fév. 1929).

121. Les conceptions pathogéniques en tuberculose pulmonaire (*Revue médicale*, avr. 1929).

122. Accidents d'intolérance acquise à la digitaline du type anaphylactique (*Soc des Sc. méd. Montp.*, 12 avr. 1929).

123 Etudes sur la polypeptidémie chez les cancéreux et ses modifications au cours des traitements curiethérapiques et radiothérapiques (avec M. Cristol) (*Réunion physiothérapique de Montpellier*, 26 mai 1929).

124. Valeur comparée de la réserve alcaline et de la polypeptidémie dans le pronostic des néphrites urémigènes (avec M. Cristol) (*La Presse médicale*, 26 juin 1929).

125. Dosage comparé des protéines plasmatiques par azotométrie et par réfractométrie (avec MM. Cristol et Monnier) *Soc. des Sc. méd. Montp.*, 5 juillet 1929).

126. Le pronostic dans les néphrites urémigènes (*Fiches de mise au point*, 1929).

127. Eliminations rénales et cure hydro-minérales (*Arch. de la Soc. des Sc. méd. Montp.*, sept. 1929 ; et *Presse thermale et climatique*, 15 mars 1930).

128. Le voyage d'études de la Faculté de Médecine de Montpellier aux Stations hydrominérales et climatiques de Lorraine et d'Alsace (*Montpellier médical*, 15 sept. 1929).

129. A propos des rétentions chlorées sèches (avec MM. Cristol et Monnier) (*Congrès de méd.*, Montpellier, oct. 1929).

130. Compte rendu du XXe Congrès français de Médecine (Analyses des rapports et communications pour l'Association de la Presse médicale française, oct. 1929).

131. Traitement des ulcères gastro-duodénaux (*Revue médicale*, déc. 1929).

1930

132. Syndrome addisonien au cours d'une mélitococcie (avec MM. Vedel et Vidal) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 31 janvier 1930).

133. Pleurésies purulentes aiguës généralisées non tuberculeuses (avec M. Guibal) (*Fiches de mise au point*, 1930).

134. Compte rendu de la session annuelle de la réunion hydrologique et climatologique de Montpellier (Analyses des rapports et communications pour la *Presse médicale française*, avril 1930).

135. Le traitement radioactif des états dyspnéiques (avec M. G. Giraud) (*La Presse thermale et climatique*, 15 juillet 1930).

136. Etudes de la polypeptidémie chez les cancéreux et ses modifications au cours des traitements curiethérapiques et radiothérapiques (avec M. Cristol) (*Languedoc médical*, 10 nov. 1930).

137. Sur une loi de répartition des non électrolytes entre le plasma et les globules sanguins (avec MM. Cristol et Monnier) (*Soc. des Sc. méd. Montpellier*, 21 nov. 1930).

138. De l'imperméabilité globulaire aux composés azotés non protéiques dans l'intoxication urémique et de ses conséquences pour la pathogénie de l'urémie (avec MM. Cristol et Monnier) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 28 nov. 1930).

139. Epithélioma primitif de l'intestin grêle avec métastases cutanées et cardiaques (avec MM. J. Vidal et Anselme-Martin) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 12 déc. 1930).

1931

140. Les syndromes douloureux d'origine digestive et leur traitement hydrominéral (*Montpellier médical*, 1er janvier 1931).

141. La transfusion du sang dans la fièvre typhoïde (*Le Progrès médecin*, janv. 1931).

142. Recto-colite purulente chronique. Endocardite et méningite pneumococciques terminales (avec MM. Vidal et Anselme-Martin) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 13 fév. 1931).

143. Paralysie de type hystérique avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde (avec MM. Vidal et P. Rimbaud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 13 fév. 1931).

144. A propos de la classification des syndromes hémorragiques (*Montpellier médical*, 15 fév. 1931).

145 Physiologie hypophysaire et physio-pathologie des syndromes dits hypophysaires (*Le Progrès médecin*, mars 1931).

146 Deux cas curieux de sensibilisation : anaphylaxie digestive aux oranges ; sensibilité cutanée à l'eau des torrents (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 20 mars 1931).

147. Quelques points intéressants de chimie sanguine dans un cas d'éclampsie puerpérale (avec MM. Cristol et Monnier) *Soc. des Sc. méd. Montp.*, 27 mars 1931).

148. La polypeptidémie dans les néphrites avec azotémie, l'urémie toxique et l'anurie ; résultats de six années d'expériences (avec MM. Cristol et Monnier) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 24 avr. 1931).

149. Sur une loi de répartition des non-électrolytes entre le plasma et les globules sangins. Imperméabilité globulaire et intoxication urémique (avec MM. Cristol et Monnier) (*La Presse médicale*, 29 avril 1931).

150. Evolution de la dépression neuro-tensionelle dans la fièvre typhoïde à rechutes (avec MM. Vidal et P. Rimbaud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 8 mai 1931).

151. Insuffisance cardiaque à type de collapsus subaigu. Enorme dilatation du système veineux (avec MM. Vedel et P Rimbaud) (15 mai 1931).

152. Périsplénite noduleuse chronique. Présentation de pièce (avec MM. Vidal et P. Rimbaud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 5 mai 1931).

153. Hyperalbuminose considérable du liquide céphalo-rachidien dans un cas de compression médullaire (avec M. Vidal) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 21 juin 1931).

154. La polypeptidémie dans les rétentions azotées (avec MM. Cristol et Monnier (*Gazette des hôpitaux*, 20 et 27 juin 1931).

155. Les renseignements donnés par l'étude du *p*H urinaire au cours des cures hydro-minérales (*Montpellier médical*, 15 juillet 1931).

156. Syndrome infectieux mortel avec adénopathie généralisée, splénomégalie, anémie et mononucléose, présence dans le sang de streptocoque non hémolytique, de bacille de Friedländer et de perfringens (avec Mme Lonjon-Turot et M. Cadéras) (*La Pratique médicale française*, juillet 1931) (B).

157. Cancer gastrique perforé en péritoine libre (avec M. Vidal) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 13 nov. 1931)

158. Thrombose cardiaque totale au cours d'une leucémie aiguë. Présentation de pièces (avec MM. Vidal et Dufoix) (*Soc. des Sc méd. Montp.*, 13 nov. 1931).

159. Réticulo endothéliome typique de la rate et cirrhose biliaire à évolution rapide (avec MM. Vidal et P. Rimbaud) (*Gazette médicale de France*, 15 nov. 1931).

160. Adénie éosinophilique prurigène et fébrile, symptomatique d'une tuberculose ganglionnaire (avec MM. Vidal et Anselme-Martin) (*Soc. des Sc. méd Montp.*, 27 nov. 1931).

161. Néphrite aiguë mortelle avec faible azotémie, chloropénie, alcalose et acétonurie. Hyperpolypeptidémie (avec MM. Vidal et Dufoix) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 4 déc. 1931).

162. Un cas de septicémie veineuse subaiguë (avec MM. Vidal et Anselme-Martin) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 4 déc. 1931).

163. Guérison rapide d'une typhobacillose grave par le sérum de Jousset) (avec M. Mage) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 18 déc. 1931).

1932

164. Abcès du poumon. Guérison spontanée et rapide après vomique (avec MM. Vidal et Dufoix) *Soc. des Sc. méd. Montp.*, 29 janv. 1932).

165. A propos de l'urémie sans azotémie (*Montpellier Médical*, 15 fév. 1932).

166. Insuffisance surrénale aiguë. Adénome cortical des deux glandes surrénales (avec MM. P. Rimbaud et Dufoix) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 19 fév. 1932).

167. La susceptibilité bronchique de l'enfant et de l'adulte. Physio-pathologie et clinique générale (*Rapport à la réunion hydrologique de Montpellier*, 12 mars 1932).

168. La néphrose lipoïdique (*Montpellier Médical*, 15 mai 1932).

169. La forme aiguë de la dilatation des bronches chez l'adulte (avec MM. Vidal et P. Rimbaud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.* 10 mai 1932).

170. La question de l'Asthme bronchique d'aprés le dernier congrés du Mont-Dore. (*Conférence publique* du 14 juin 1932, et *Gazette médicale de France*, 15 juillet 1932).

171. Résultats de quelques essais thérapeutiques dans la fièvre de Malte (avec MM. Vidal et P. Rimbaud) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 17 juin 1932).

172. Syndrome clinique et biologique de compression médullaire. Guérison spontanée (avec MM. Vidal et Anselme-Martin) (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 8 juillet 1932).

173. Déchloruration et vomissements dans les néphrites sèches. Disparition de vomissements incoercibles par une injection de sérum salé hypertonique (*Soc. des Sc. méd. Montp.*, 15 juillet 1932).

ANALYSE DES PUBLICATIONS

—

PHYSIO-PATHOLOGIE GÉNÉRALE
ETUDES DE CHIMIE SANGUINE

A. Étude des troubles du métabolisme azoté intermédiaire en pathologie

1. Dosage des polypeptides du sérum sanguin.

Notre méthode de dosage des polypeptides sanguins est basée sur de longues recherches poursuivies par P. Cristol et relatives à la désalbumination du sérum sanguin. On s'aperçoit que, pour des acidités convenables, l'azote d'un même sérum est plus fort dans le filtrat trichloracétique que dans tout autre filtrat, après désalbumination par l'acide phosphotungstique par exemple.

Cette différence est due à la présence de l'azote polypeptidique dans le filtrat trichloracétique. Précipitons une solution de peptone à 10 pour cent, d'une part par l'acide trichloracétique à 20 p. 100, d'autre part par le phosphotungstate de soude à 10 p. 100, acidité sulfurique 2/3 N. ; les réactions de Tanret, du biuret sont fortement positives dans le premier filtrat, négatives dans le second (1).

Voici une autre expérience plus précise, effectuée au début de nos recherches. Prenons une solution de peptone de caséine Roche (Soluprotine) contenant 14,40 d'azote par litre, soit 96,25

(1) Index nº 53, avec M. Cristol.

p. 100 de peptone. Après désalbumination à la fois par l'acide trichloracétique à 20 p. 100 et par l'acide phosphotungstique 2/3 N., on obtient :

		Azote total du filtrat (g. o/oo)
Peptone désalbuminée par l'acide	trichloracétique, 20 o/o...	4,60
— — —	phosphotungstique 2/3 N.	2,26
	différence.................	2,34

Traitons de la même manière un sérum quelconque (sérum de cheval). Soit :

		Azote total du filtrat (g. o/oo)
Sérum désalbuminé par l'acide	trichloracétique 20 o/o... ..	0,379
— — —	phosphotungstique 2/3 N...	0,354
	différence...................	0,025

Effectuons les mêmes opérations sur un mélange à parties égales de la solution de peptone diluée au 1/10 et de ce sérum. On a :

Sérum 1 vol. + peptone 1 vol.	Azote total du filtrat (g. p. 1000)		
	Chiffre trouvé	Chiffre théorique	Erreur relative
	—	—	—
Désalbumination trichloracétique.......	0,416	0,419	— 0,2
— phosphotungstique....	0,296	0,290	+ 2
différence............	0,122	0,129	— 5,4

N. Fiessinger, H.-R. Olivier et Herbain ont d'ailleurs retrouvé les mêmes résultats, avec une approximation moins bonne, dans une expérience analogue.

Ainsi donc, par un double dosage d'azote dans les filtrats trichloracétique et phosphotungstique d'un même sérum (aux concentrations indiquées de ces acides), on peut doser la teneur en polypeptides de celui-ci avec une approximation suffisante, puisque l'erreur ne dépasse par 5 pour 100 dans les cas extrêmes analogues à l'expérience que nous venons de rapporter. D'autre part, la meilleure preuve de la fidélité de la méthode est mise en évidence par la constance des résultats obtenus en effectuant

plusieurs dosages sur le même sérum, dosages qui presque tous, concordent à la troisième décimale, et toujours à la première. Dans ces cas, l'erreur relative n'atteint pas le plus souvent 3 pour cent.

Nous avons proposé, avec P. Cristol, d'appeler *indice de polypeptidémie*, la valeur de l'azote polypeptidique, par litre de sérum, ainsi dosé par la différence que l'on obtient entre l'azote trichloracétique et l'azote phosphotungstique. Au début de nos recherches, nous dosions l'azote par la méthode de Nesslérisation directe de Grigaut et Thiéry (1). Depuis 1928, tous nos dosages sont effectués par un courant de vapeur d'eau, au moyen de l'appareil de Parnas, de l'ammoniaque formé par kjeldahlisation. L'opération se termine par un dosage titrimétrique de l'acide N/70 en excès. Avec une bonne burette au 1/100e de cm^3, le dosage se fait à la goutte et la lecture se fait au centième de cm^3, c'est-à-dire à 2 mgr. pour 1000 (2).

Dans ces conditions, l'indice de polypeptidémie est de 0,01 à 0,02 p. 1000 de l'état normal.

On peut également doser les polypeptides du sang total et des globules par la même méthode, à condition de diluer convenablement ces deux liquides:

Sang total = dilution au demi;
Globules = dilution au tiers.

2. Le passage des polypeptides dans la circulation porte et leur arrêt dans le foie (3).

Dans une première série d'expériences nous avons montré que l'absorption intestinale des produits de la digestion des protéines ne se borne pas au passage des acides aminés, mais que l'on trouve toujours, chez un animal en digestion, des polypeptides dans le sang de la circulation porte, alors que ceux ci sont en quantité bien moindre dans le sang de la circulation générale.

(1) Index n° 72.
(2) Index n° 113. — Avec M. Cristol.
(3) Index n° 64. Avec MM. L. Hédon et Cristol.

Avec L. Hédon et Cristol, nous avons effectué, au moyen de notre technique d'évaluation de la polypeptidémie, des dosages comparatifs dans le sang porte et dans le sang de la grande circulation chez le chien. Les animaux étaient anesthésiés par injection intraveineuse de somnifène. Après laparotomie et ligature de l'artère splénique, une sonde en gomme était introduite dans la veine splénique et poussée jusque dans la veine porte, permettant ainsi de recueillir 50 à 60 cm³ de sang. La rate était alors enlevée et une autre prise de sang était faite par une artère carotide ou fémorale (dans une de nos expériences une deuxième prise fut faite dans le cœur droit)..

Dans deux de nos expériences les animaux étaient à jeun. Les deux autres chiens aussitôt après le début de l'anesthésie avaient reçu par une sonde œsophagienne 40 grammes de peptone en solution dans une faible quantité d'eau. La prise de sang porte était faite une demi-heure après.

Chez les deux chiens à jeun la différence des chiffres d'azote total trouvés dans le filtrat trichloracétique et le filtrat phosphotungstique étaient à peu près identiques pour le sang porte et le sang de la circulation générale. Au contraire, chez les chiens en digestion, cette différence était incomparablement plus grande en faveur du sang prélevé dans la veine porte, comme le montrent les chiffres consignés dans le tableau suivant :

Conditions expérimentales	Lieu de prélèvement du sang	N total non protéique (en gr. p. 1000 de sérum)		Indice de polypeptidémie
		Acide trichloracétique	Acide phosphotungstique	
—	—	—	—	—
Chiens à jeun				
Chien I (Obs. 138)	sang porte	0,315	0,344	0,071 (1)
	sang fémoral	0,316	0,249	0,067
Chien II (Obs. n° 142)	sang porte............	0,237	0,197	0,040
	sang fémoral..........	0,225	0,208	0,017
Chiens en digestion de peptone				
Chien III (Obs. n° 112)	sang porte............	0,281	0,175	0,106
	sang carotidien.......	0,240	0,220	0,020

Chien IV (Obs. n° 139)	sang porte...........	0,450	0,258	0,192
	sang du cœur droit...	0,119	0,117	0,002

Ces résultats nous paraissent prouver que des polypeptides passent dans la veine porte au cours de la digestion et qu'ils sont arrêtés par le foie, puisqu'on ne les retrouve pas dans le sang artériel ou même dans le sang du cœur droit.

3. La polypeptidémie à l'état pathologique, rétentions azotées exceptées (1).

a) En pathologie, les affections qui ne s'accompagnent d'aucun trouble de la nutrition azotée ne modifient pas la polypeptidémie ; c'est le cas des maladies bénignes de l'appareil respiratoire, des affections cardio-vasculaires, des maladies du sang, du système nerveux, etc.

Les hyperpolypeptidémie reconnaissent trois mécanismes pathogéniques possibles, l'insuffisance hépatique, l'hyperproduction par histolyse, et la rétention ; ces facteurs pouvant s'associer.

b) *L'insuffisance hépatique* provoque l'hyperpolypeptidémie qui est à peu près constante dans les maladies du foie, lorsque la fonction protéique de l'organe est troublée : il y a alors défaut de destruction des polypeptides apportés par l'alimentation ou formés par l'organisme. Elle intervient manifestement dans les hyperpolypeptidémies observées au cours des maladies infectieuses graves, peut-être du cancer et du diabète, sans doute de l'éclampsie.

c) Mais on ne saurait méconnaître le rôle de l'*histolyse* dans le déterminisme de la plupart des hyperpolypeptidémies. L'histolyse intervient dans diverses circonstances :

1. Dans le diabète grave l'I. P. peut atteindre des chiffres de 0,120 et davantage, alors qu'il reste normal dans le diabète simple. Et dans ce cas le trouble de métabolisme azoté paraît indépendant du foie.

(1) Voir surtout : Index n° 114, avec M. Cristol, et aussi : Index n° 72, ainsi que n° 62, 68, 69, 71, 123 et 136.

2. Les cachectiques, les inanitiés, les grands infectés, les cirrhotiques graves ont également une hyperpolypeptidémie plus ou moins considérable, qui s'explique par l'autophagie aux dépens de leurs propres tissus.

3. Il existe des hyperpolypeptidémies par résorption des polypeptides, produits en excès en un point de l'organisme, aux dépens d'un foyer de suppuration ou d'inflammation. De même les sérums laqués sont très riches en polypeptides. Dans un cas de kyste pararénal de 720 grs, dont on a retiré 550 cm^3 de liquide sanglant, l'azote polypeptidique atteignait le chiffre de 0,34 p. 1000 (l'urée n'était que de 0,40 p. 1000).

4. Une autre preuve de l'hyperprotéolyse comme cause d'hyperpolypeptidémie est donnée par l'examen du sang de malades traités par le radium ou les rayons X. Le radium, il est vrai, ne provoque que des augmentations très modérées chez les cancéreux; mais après radiothérapie l'augmentation est beaucoup plus forte, cela en particulier chez les leucémiques, par suite de la leucolyse brutale: chez ces derniers nous avons observé des chiffres d'I. P. de 0,140, 150 et 0,200 (1).

5. Un trouble du métabolisme est également en cause dans la maladie de Basedow au cours de laquelle nous avons observé des I. P. de 0,05 à 0,08. Dans le choc les résultats sont variables.

d) Reste la grande question des hyperpolypeptidémies par *rétention*. En raison de son importance et de son rôle dans l'urémie, nous y consacrons, plus loin, un chapitre spécial. Disons tout de suite ici que c'est dans les grandes rétentions azotées qu'on observé les I. P. les plus forts, allant jusqu'à 0,300 et davantage. Disons aussi que la rétention n'est pas seule à intervenir, et qu'il s'y ajoute, le plus souvent, un trouble du métabolisme ou de l'insuffisance hépatique, ainsi qu'il résulte, et de ce que nous venons d'exposer, et des constatations faites dans les néphrites urémigènes.

(1) Index n° 70, 72 et 114.

4. Polypeptides des liquides de l'organisme.

Auparavant nous indiquerons que nous avons également étudié les polypeptides dans les liquides de l'organisme : liquides d'ascite et liquides pleuraux. Le taux de ces substances y est sensiblement proportionnel à celui de l'albumine : plus faible dans les ascites mécaniques et dans les hydrothorax, il est plus élevé lorsque apparaît un élément inflammatoire, et en particulier dans les pleurésies (1).

Nous rappellerons aussi que M. Janbon a dosé par notre méthode les polypeptides des liquides de sécrétion gastrique (ils s'élèvent très nettement en cas de cancer de l'estomac), tandis que MM. Fiessinger, Michaux et Herbain étudiaient ceux du liquide céphalo rachidien ; c'est une recherche que nous n'avions fait nous même qu'ébaucher, nous contentant de déceler dans certains cas les polypeptides rachidiens par les méthodes qualitatives.

5. Amino-acidémie, indice de désamination et coefficient de dysdésamination.

Nous avons complété l'étude du métabolisme azoté intermédiaire par celle d'un autre constituant de l'azote indosé du sang, l'*azote des amino-acides* (2).

Dosé par la méthode de Folin, après désalbumination par l'acide trichloracétique à 20 p. 100, l'azote des amino-acides du sérum, à jeun, a donné les résultats suivants :

Le chiffre normal est de 0,05 à 0,06 gr. p. 1000 ; il se retrouve dans les affections nerveuses, les cardiopathies bien compensées, les maladies aiguës bénignes, les maladies chroniques qui s'accompagnent d'un bon état général. exceptionnellement cependant, on peut trouver un taux un peu plus fort de 0,07 à 0,08. L'insuffisance rénale avec azotémie ne s'accompagne que rarement d'hyperaminoacidémie et la radiothérapie ne la provoque pas.

(1) Index n° 67, 123 et 136

(2) Index n° 98. Avec MM. Cristol et Trivas.

Le grand facteur de l'hyperaminoacidémie est l'*insuffisance hépatique*, les maladies de foie déterminant un chiffre d'azote aminé presque toujours supérieur à 0,07 gr. p. 1000. Toutefois, cette élévation n'est jamais très considérable. Dans un seul cas (crirhose maligne), elle atteignait 0 gr. 101 p. 1000.

*
* *

Par ailleurs, MM. N. Fiessinger, Olivier et Herbain ont proposé de remplacer notre indice de polypeptidémie parce qu'ils ont appelé « l'*indice de désamination* » (et plus tard indice d'insuffisance de clivage). Cet indice est représenté par le rapport $\frac{\text{indice de polypeptidémie}}{\text{azote total trichloracétique}}$. Normalement de 0.10, il s'abaisse dans les néphrites avec azotémie et s'élève au-dessus de 0,20 dans l'insuffisance hépatique.

Ces conclusions sont exactes dans la majorité des cas. Toutefois, il faut tenir compte du facteur histolytique tissulaire, sur lequel nous avons insisté plus haut comme cause d'hyperpolypeptidémie ; ce facteur peut provoquer une augmentation de l'indice de désamination, en dehors de toute insuffisance hépatique, comme nous avons pu l'observer dans un certain nombre de cas (1).

Par ailleurs, il faut faire remarquer que l'I. P. garde toute sa valeur en tant que chiffre absolu, et non relatif, et qu'il est plus intéressant dans certains cas, en particulier dans les néphrites — comme on le verra — de connaître l'I. P. que l'indice de désamination.

*
* *

Afin d'établir pour le sang un coefficient plus précis d'insuffisance du foie vis à vis des protéines, nous avons proposé, suivant un raisonnement analogue à celui de Maillard, sous le nom

---

(1) Index nos 84 et 85. Avec M. Cristol.

de « *coefficient de dysdésamination* » (1) le rapport sanguin suivant :

$$\frac{\text{N. des polypeptides} + \text{N. des acides aminés}}{\text{N des polypeptides} + \text{N. des acides aminés} + \text{N. Urée}}$$

Dans cet indice, le numérateur représente l'azote uréifiable ; le dénominateur l'azote uréifiable et l'azote uréifié. En d'autres termes, le coefficient de dysdésamination exprime le rapport :

$$\frac{\text{N. désaminable}}{\text{N. désaminé} + \text{N. désaminable}}$$

Nous avons indiqué les méthodes de dosage que nous avons employées, avec P. Cristol, pour apprécier l'azote polypeptidique et l'azote aminé. L'azote de l'urée était dosé par le xanthydrol ou l'uréase. On a vu aussi que l'amino-acidémie, qui est, à l'état normal, de 0 gr. 04 à 0 gr. 05 p. 1000 de plasma ou de sérum, ne s'élève guère que dans l'insuffisance hépatique, où elle n'atteint, du reste, que rarement des chiffres de 0,09 et 0,10.

Normalement, le coefficient de dysdésamination est de 30 à 35 p. 100. Il s'abaisse dans les néphrites avec azotémie, pouvant descendre à 15 p. 100. Il s'élève dans les maladies du foie, d'autant plus fortement que la fonction protéique de l'organe est plus compromise, et il suit alors à peu près — sans que le parallélisme soit absolu — les variations du rapport de Derrien dans les urines. Il peut atteindre 60 p. 100 dans les grosses insuffisances hépatiques.

La détermination des éléments du coefficient est encore intéressante à un autre point de vue. Chacun d'eux a, dans une certaine mesure tout au moins, sa signification propre. En outre, leur groupement permet d'établir, sans autre dosage, plusieurs rapports déjà connus : 1° le rapport de l'azote uréique à l'azote total non protéique ou coefficient azotémique ; 2° l'azote résiduel ; 3° l'indice de polypeptidémie ; 4° l'indice de polypeptidémie relatif ou indice de désamination de N. Fiessinger, Olivier et Herbain (indice d'insuffisance de clivage).

(1) Index nos 84 et 85. Avec M. Cristol

Considéré par rapport à ce dernier indice, le coefficient qui tient compte de l'acide aminé, c'est-à-dire de l'azote désaminable, et de l'urée, cest-à-dire de tout l'azote désaminé, est plus biologique et plus exact.

B. La polypeptidémie dans les rétentions azotées et dans l'urémie.

On connaît le défaut de parallélisme qui existe entre le chiffre de l'azotémie et les accidents liés à l'intoxication urémique. Nous avons, avec Cristol, dégagé trois faits importants :

1° *Le taux des polypeptides sanguins au cours de la rétention azotée n'est pas proportionnel à celui de l'urée sanguine ;*

2° *C'est dans les rétentions azotées qu'on observe les augmentations les plus considérables de la polypeptidémie.* L'I. P. peut y atteindre les chiffres énormes de 0,200-0,300 et davantage ;

3° *Il existe un rapport indiscutable entre le taux des polypeptides sanguins et le tableau clinique observé.* Le taux reste modéré lorsque la rétention azotée évolue sans accident, il s'élève avec l'aggravation des symptômes, enfin la grande hyperpolypeptidémie (I. P. supérieur à 0,180) est le fait de l'azotémie avec grands accidents urémiques.

L'intérêt de l'étude de la polypeptidémie au cours des néphrites nous était apparu dès 1926 (1). Les conclusions qui précèdent se dégagent d'un mémoire écrit en 1928 et basé sur 23 observations (2), elles sont confirmées et complétées par un second travail, en collaboration avec Monnier, paru en 1931 (3).

1. La polypeptidémie dans l'urémie toxique. La grande hyperpolypeptidémie.

La polypeptidémie est toujours très élevée dans les crises d'urémie toxique, et les grandes hyperpolypeptidémies ne se rencontrent que dans la grande intoxication urémique. On

(1) Index n° 63. Avec M. Cristol. — Cf. Index n° 72.
(2) Index n° 113. Avec M. Cristol.
(3) Index n° 154 Avec MM. Cristol et P. Monnier. — Cf Index n° 154.

s'aperçoit que les variations de l'azote polypeptidique suivent de près les alternatives de la clinique. Elles évoluent ainsi par poussées brusques et rapides. En somme, dans les crises d'urémie, l'I. P., parti d'un taux variable, s'élève rapidement à des chiffres qui sont rarement inférieurs à 0,180 et qui atteignent facilement 0,200-0,300 et davantage au moment de la mort. Parfois aussi ce taux peut diminuer, cette diminution marchant de pair avec l'amélioration clinique.

Comme la grande urémie, la grande hyperpolypeptidémie évolue donc par crises : la *crise d'hyperpolypeptidémie.*

La grande hyperpolypeptidémie ne se voit que chez de grands hyperazotémiques ; toutefois, si l'on n'observe pas d'hyperpolypeptidémie très forte, sans grosse azotémie concomitante, on observe des azotémies fortes sans grosse hyperpolypeptidémie. C'est que l'une et l'autre ne dépendent pas des mêmes causes ; la grande hyperpolypeptidémie dépend évidemment pour une large part de l'imperméabilité rénale. Mais elle est aussi fonction d'un trouble du métabolisme des protéines, ainsi qu'il résulte de tout ce que nous avons dit précédemment. Suivant les diverses conditions étiologiques, l'un de ces facteurs est plus particulièrement à incriminer.

2. La polypeptidémie dans les différentes variétés étiologiques et pathogéniques d'hyperazotémie.

Dans les néphrites chroniques, l'azote polypeptidique est élevé au prorata de l'azotémie. En cas d'urémie, le parallélisme persiste, ou à peu près. La crise d'hyperpolypeptidémie est aussi une crise d'hyperazotémie. Il en est de même dans les néphrites aiguës azotémiques et l'anurie. Dans toutes ces éventualités, la rétention d'origine rénale joue le rôle prédominant et parfois unique (néphrite sans accident) dans le mécanisme de production de l'hyperpolypeptidémie.

Par contre, dans certaines néphrites subaiguës sans grande azotémie, et peut-être en cas de rétinite albuminurique, la polypeptidémie est relativement plus élevée que ne le comporterait

l'azotémie. Mais c'est surtout dans les grandes insuffisances hépato-rénales où le trouble fonctionnel du foie ajoute ses effets aux troubles fonctionnels du rein, que, pour des raisons faciles à comprendre, on observe les polypeptidémies les plus considérables. Ici, le trouble métabolique prend le pas sur le facteur imperméabilité rénale.

Enfin, dans les azotémies post opératoires, les résultats sont variables, comme le mécanisme même de ces azotémies.

Il est bien entendu, qu'en cas d'accident urémique la polypeptidémie est toujours très considérable (I. P. égal ou supérieur à 0,200) les variations étant commandées par l'importance de l'azotémie, d'une part, du trouble protéolytique et de l'insuffisance hépatique, d'autre part.

3. Valeur pronostique et séméiologique de l'hyperpolypeptidémie dans les rétentions azotées.

En définitive, la polypeptidémie présente, on le voit, une certaine importance pour fixer le pronostic immédiat d'un cas d'hyperazotémie, à condition, bien entendu, de répéter les examens. Un groupe intéressant est représenté par les hyperpolypeptidémies fortes, mais non extrêmes (I. P. entre 0,120 et 0,160) de la néphrite urémigène chronique. Ces chiffres, lorsqu'ils persistent, ne se voient que chez des azotémiques à l'état général profondément touché, et cette persistance ne paraît pas compatible avec une survie de plus de deux ou trois mois. On voit alors la polypeptidémie augmenter peu à peu jusqu'à la crise terminale.

Les variations de la polypeptidémie sont, jusqu'à un certain point, également indépendantes de celles de la réserve alcaline du plasma (1), de la créatininémie, de l'indoxylémie. L'étude des polypeptides globaires n'a pas grand intérêt.

La polypeptidémie ne saurait tout expliquer dans la genèse des accidents de l'urémie toxique. Mais son association à peu près constante, pour ne pas dire constante, à certaines manifes-

(1) Index n° 124. Avec M. Cristol.

tations de l'urémie plaide en faveur du rôle direct qu'elle paraît jouer pour déterminer celle-ci.

Dans la séméiologie de l'urémie, nous pensons qu'on peut schématiser la pathogénie des symptômes de la manière suivante :

Avec Chabanier, nous dirons que la rétention de l'urée, lorsqu'elle est ancienne, c'est-à dire dans la néphrite chronique azotémique, se traduit par la perte de forces, l'asthénie, l'amaigrissement, un teint pâle, blême, plus ou moins jaunâtre, de l'anémie. Nous ajouterons que la rétention de l'urée, plus ou moins chronique, peut à elle seule déterminer, avec l'anorexie, de la diarrhée et des vomissements, phénomènes réactionnels par lesquels l'organisme cherche à éliminer l'urée retenue dans le sang. Nous avons constaté leur existence alors que l'hyperpolypeptidémie n'était pas encore très élevée.

La rétention chlorurée sèche joue certainement un rôle dans l'apparition des grands accidents convulsifs, d'ailleurs rares, de l'urémie sans œdèmes.

Quant à l'hyperpolypeptidémie, elle contribue d'abord à exagérer les accidents de la rétention uréique (asthénie, anémie, phénomènes digestifs). Elle est ensuite plus particulièrement responsable des accidents nerveux graves qui vont de la somnolence à la torpeur progressive et au coma terminal, et aussi de l'agitation, du délire, des soubresauts tendineux si souvent observés chez nos malades. Le myosis paraît un symptôme très contingent. Enfin, elle provoque la mort.

C) Répartition des non-électrolytes entre le plasma et les globules sanguins. Imperméabilité globulaire et intoxication urémique

L'étude de la répartition entre les globules et le plasma sanguin des non-électrolytes n'a fait l'objet que de travaux isolés jusqu'aux recherches commencées par P. Cristol, et que nous avons continuées avec lui et Monnier. Nous avons pu mettre en évidence les modifications de cette répartition, en cas de rétention sanguine de ces non-électrolytes. Nous avons vu aussi la répercussion possible de la rétention d'un non-électrolyte sur

la répartition globulo-plasmatique des autres non électrolytes. Ces constatations intéressent au plus haut point le chapitre des modifications humorales au cours de l'urémie et de la pathogénie de l'intoxication urémique (1).

1. *Les modifications générales de la répartition globulo-plasmatique, en fonction de la rétention plasmatique.* – Une loi générale régit les répartitions des non-électrolytiques dans les globules et le plasma sanguins : c'est que, lorsque la concentration de ces substances s'élève dans le sang, cette élévation porte essentiellement sur le plasma. Les rétentions sanguines sont essentiellement plasmatiques,

Cette loi s'applique à l'azote total non protéique, à l'acide urique total, à la créatinine, aux acides aminés, à l'urée, à l'indoxyle, aux polypeptides (quoique moins nettement, sans doute, parce que les polypeptides se forment dans les globules, en même temps que les divers tissus de l'organisme), et aussi au glucose et au cholestérol.

Voici, par exemple, les constatations relatives à l'azote total pour lequel la loi s'applique avec une précision particulièrement rigoureuse (2) : l'azote total non protéique des globules (N. T. G.) s'abaisse d'autant plus, par rapport à celui du plasma (N. T. P.), que l'azotémie est plus élevée. Autrement dit le rapport $\frac{\text{N. T. G.}}{\text{N. T. P.}}$ est inversement proportionnel au chiffre de l'azotémie : *a*) pour des azotémies inférieures à 0,45 pour 1000, il est supérieur à 2, soit 2,50 à 2,25, en moyenne ; *b*) pour des azotémies entre 0,45 et 1 gr., il diminue progressivement de 2 à 1,50 ; *c*) il s'abaisse encore de 1,50 à 1, entre 1 gr. et 2,50 d'azotémie ; *d*) au-dessus de ce chiffre de l'azotémie, le taux de l'azote non protéique devient plus faible dans les globules que dans le plasma. Le rapport est inférieur à 1.

---

(1) Index n. 138. — Avec MM. Cristol et Monnier, Cf. 137 et 133.
(2) Index n. 120. — Avec MM. Cristol et Monnier.

2. *Répercussion de la rétention d'un non-électrolyte sur la répartition globulo plasmatique.* — La teneur en eau du sang est proportionnelle aux volumes respectifs des globules et du plasma dans un litre de sang pris comme unité. Plus la quantité du sang est élevée, plus le volume du plasma s'élève par rapport à celui des globules et inversement.

Les modifications des rapports $\frac{\text{Volume glob.}}{\text{Volume plasm.}}$ et celles de l'hydrémie s'accompagnent de modifications des protéines du sang total. Les protéines du sang total diminuent, lorsque le volume plasmatique augmente, par suite de l'hydrémie.

Il existe aussi des relations entre le rapport $\frac{\text{Volume glob.}}{\text{Volume plasm.}}$ — désigné par r, — et le rapport des protéines globulaires aux protéines plasmatiques par litre de sang — désigné par R —, de telle sorte que $R = Kr$, K désignant une constante. Autrement dit $\frac{\text{Prot. glob.}}{\text{Prot. plasm.}}$ par litre de sang $= K$. Les protéines globulaires sont directement proportionnelles aux protéines plasmatiques. A un taux de protéines plasmatiques élevé correspond un taux de protéines globulaires élevé ; connaissant un de ces éléments, on peut approximativement calculer l'autre.

D'autre part, on constate que la dilution du sang augmente avec l'azotémie, le rapport $\frac{\text{Volume glob.}}{\text{Volume plasm.}}$ s'abaissant. Ainsi, pour des azotémies variant entre 0,30 à 5,45, nous voyons schématiquement l'hydrémie passer de 751 à 922 p. 1000.

Ainsi les rapports globulo plasmatiques des non-électrolytes que nous avons étudiés sont liés entre eux. Une modification portant sur l'un d'entre eux se répercute sur tous les autres.

3. *L'imperméabilité globulaire aux composés azotés non protéiques dans l'intoxication urémique.* — Toutes les constatations qui viennent d'être rapportées indiquent l'existence, en cas de rétention azotée, d'une véritable imperméabilité globulaire aux composés azotés non protéiques du sang. Et même l'exode de ces composés vers les globules est encore plus mar-

qué qu'il n'apparaît par la seule étude du rapport globulo plasmatique. parce que le volume globulaire est alors très abaissé par rapport au volume plasmatique. C'est ainsi, par exemple, que dans l'urémie, la polypeptidémie globulaire, considérée par litre de sang, est à peu près au même taux que chez les sujets normaux, alors que la polypeptidémie plasmatique est considérablement augmentée.

Il y a donc intérêt, en cas de rétention, à pratiquer tous les dosages dans le plasma ou le sérum. De plus, la notion d'imperméabilité globulaire peut permettre, sans trop d'imprudence, de hasarder une explication physico-chimique de l'urémie.

En transposant l'expérience célèbre de Clowes, on peut admettre que tout épithélium sécréteur est fonction, au point de vue sélection et travail (par suite d'un changement dans l'architecture intra-cellulaire), de la composition physico-chimique du liquide qui fournira la sécrétion. Dans la rétention azotée, le plasma devient de plus en plus concentré en non-électrolytes non protéiques. Il est évident, dès lors, que la sécrétion rénale se fera d'autant moins bien que le sang aura une nouvelle composition, par suite d'une mauvaise sécrétion, et que les produits de déchet non éliminés retentiront d'autant plus sur la perméabilité cellulaire et sur les troubles du métabolisme qui en résulteront. Ainsi peut s'expliquer le cercle vicieux qui, de l'imperméabilité rénale, conduit à l'urémie.



Dans le même ordre d'idées, nous avons étudié avec Cristol et Monnier (1), les chlorémies en fonction du taux de l'urée, de la réserve alcaline, du rapport Cl plasmatique/Cl globulaire, de la teneur en Cl par litre d'eau et de l'eau du sang total. Les recherches montrent que, dans les hyperchlorémies, on note en général de l'hyperazotémie, un rapport Cl plasmatique/Cl globulaire bas, de l'acidose (bien que celle-ci ne soit pas proportionnelle à

(1) Index n. 129. — Avec MM Cristol et Monnier.

l'abaissement du rapport Cl plasmatique/Cl globulaire), un taux de Cl par litre d'eau égal au taux du chlore plasmatique (rétention sèche véritable) et une teneur du sang total en eau fortement augmentée (rôle du Cl dans le maintien de la pression osmotique en remplacement des protéines qui sont fortement abaissées).

D) Albumines du sérum

1. Modifications quantitatives des albumines du sérum.

Notre thèse inaugurale a été consacrée aux modifications quantitatives des albumines du sérum sanguin à l'état pathologique (1). Les protéines totales étaient dosées par réfractométrie, le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$, ou quotient protéique, par la méthode de Röhrer : la réfractométrie et la viscosité du sérum étant connues on en déduit, grâce à des tables, le quotient protéique (2).

C'était là la partie la plus intéressante de notre travail, car ce sujet n'était pas du tout étudié en France, à cette époque, s'il l'a été beaucoup depuis, et en particulier à propos de la néphrose lipoïdique.

La méthode que nous avions employée n'était certes pas sans reproches. La réfractométrie donne un taux d'albumine trop fort (normalement 80 à 83 grs au lieu de 75 environ par litre de sérum), et cela d'autant plus que le sérum contient plus d'urée (cette cause d'erreur pouvant être corrigée par des tables) et surtout de lipides. Nous mêmes avons attiré plus tard, et après d'autres, l'attention sur ces faits (3). De plus la méthode de Röhrer est bien approximative. Pour mener à bien ces recherches, il eut fallu employer les méthodes chimiques : azotométrie pour les protéines totales — ce que nous avons fait bien des fois plus récemment — et méthode de Howe pour apprécier le taux respectif de la sérine et de la globuline. Le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ est normalement de 1,5.

---

(1) Index n° 27.
(2) Index n° 48
(3) Index n° 126, avec MM. Cristol et Monnier.

Quoi qu'il en soit de ces réserves prudentes, nous avions vu à peu près ce qu'ont vu beaucoup d'autres par la suite. L'hypoalbuminose est fréquente — et beaucoup plus interprétée actuellement comme liée à une déperdition en albumine qu'à l'œdème du sang, ce que nous avions eu soin de faire remarquer. Quant aux modifications du quotient protéique, elles se font presque toujours dans le sens de l'augmentation ; le quotient devient égal ou même inférieur à l'unité, le taux de la sérine diminuant par rapport à celui de la globuline.

Notre attention n'avait pas été attirée en 1924 sur l'inversion du quotient constatée dans la néphrose avec œdème. Mais nous l'avions trouvée dans bien d'autres circonstances, et notamment chez les hépatiques ; d'une façon générale, les détails observés par nous dans les différents états pathologiques ont été retrouvés par les très nombreux auteurs qui se sont occupés de cette question.

Au demeurant, la baisse du quotient protéique, comme l'hypoalbuminose, est une éventualité relativement fréquente, qui se rencontre dans des états variés, et qui ne saurait guère caractériser une maladie bien déterminée, encore qu'on doive reconnaître, à l'heure actuelle, qu'elle est surtout accentuée dans les cas d'œdèmes, surtout rénaux (ou dits rénaux), particulièrement accusés.

2. Labilité des albumines du sérum.

Nous avons également étudié *la fragilité* ou mieux, la *labilité* pathologique des protéines du sérum et, accessoirement, des épanchements, en fixant les variations de l'hydrolyse de ces protéines par rapport à des concentrations variables d'acidité trichloracétique (1). La protéolyse est révélée par la recherche, dans les filtrats de désalbumination, des réactions des polypeptides, elle est d'autant plus marquée que les molécules d'albumine sont plus fragiles.

Il apparaît que, ni la teneur du sérum en albumine, ni des réserves alcalines différentes, n'influencent les résultats. Par

(1) Index n° 62 et 72.

ailleurs, on constate une action « *protectrice* » *du cholestérol* sur les albumines (1), mais qui s'exerce plus sur l'intensité des réactions que sur leur étendue.

Enfin, les résultats de l'épreuve sont indépendants de la teneur du sérum en sérine et globuline, de l'action sur le sérum de l'eau distillée (sérolyse), de ceux que donne la réaction de Bothelho proposée pour le diagnostic du cancer.

La fragilisation des albumines plasmatiques est à peu près constante dans les néphrites, quelles qu'elles soient : albuminuriques, hydropigènes ou azotémiques (2). On la rencontre encore au cours des maladies infectieuses aiguës graves, des cachexies, cancéreuses ou autres, du diabète avec dénutrition. Bref elle apparaît comme le témoin de modifications profondes provoquées par ces états dans les éléments constituants de l'organisme.

Dans les épanchements et liquides sanglants et purulents, la labilité est considérable. En ce qui concerne *les liquides séreux et séro-fibrineux,* la labilité des protéines est du type sanguin normal pour les liquides d'ascite cirrhotique ou cancéreuse ; dans les pleurésies, elle s'exagère au cas d'épanchements à polynucléaires ou d'épanchements lymphocytaires anciens.

---

(1) Index n° 61, avec M. CRISTOL.
(2) Index n° 63,

ETUDES CLINIQUES
PATHOLOGIE MÉDICALE ET THÉRAPEUTIQUE

MALADIES INFECTIEUSES
ET PARASITAIRES. — TUMEURS

1. — **Fièvre typhoïde.**

a). *Fièvre typhoïde. Délire aigu* (1).

Observation d'un cas de fièvre typhoïde à Eberth diagnostiquée par le sérodiagnostic et caractérisée uniquement par de la confusion mentale avec fièvre élevée. Azotémie = 0,50. Evolution favorable en 15 jours. En général, ces formes, assez rarement observées, ont un pronostic fatal. Un terrain psychopathique antérieur discret est à noter dans notre cas.

Nous avons eu depuis l'occasion d'un cas analogue, de symptomatologique tout à fait atypique, et qui s'est terminé par la guérison en une dizaine de jours.

b). *Accès hyperthermique au cours d'une fièvre typhoïde* (2).

Au 14e jour d'une fièvre typhoïde d'allure bénigne (température entre 38° et 38°5) chez une femme enceinte, apparut un accès fébrile avec température à 41°, frissons, chaleur et sueurs. Le lendemain et les jours suivants, la température est restée audessous de 37°. Elle est ensuite remontée à son degré antérieur

(1) Index n° 52. Avec MM. Vedel et Reverdy.
(2) Index n° 49. Avec MM. Vedel et Reverdy.

et la maladie a poursuivi son évolution traînante. Cette courbe est à comparer avec celle parfois obtenue après certains chocs provoqués thérapeutiques. Il faut ajouter que l'accès fébrile a provoqué au bout de 18 heures l'avortement en un seul temps d'un fœtus de 6 mois 1/2.

c). *Evolution de la dépression neuro-tensionnelle dans la fièvre typhoïde à rechutes* (1).

Dumas (de Lyon) a décrit, sous le nom de dépression neuro-tensionnelle de la fièvre typhoïde, un ensemble symptomatique caractérisé par l'abolition des réflexes et l'abaissement de la tension artérielle. Nous avons souvent observé cette dépression neuro-tensionnelle dans la dothiénenterie, et pas seulement dans les formes graves. Dans un de nos cas, caractérisé par deux rechutes successives après le premier épisode de la maladie, elle a persisté, non seulement en période fébrile, mais encore dans les phases d'apyrexie qui ont séparé les deux rechutes. Les réflexes n'ont repris leur caractère normal qu'au moment de la guérison définitive. La persistance d'un état de dépression neuro-te sionnelle serait donc susceptible de laisser présager la recrudescence d'un épisode infectieux apparemment guéri.

d). *La transfusion du sang dans la fièvre typhoïde* (2).

Dans la fièvre typhoïde, la transfusion du sang constitue le remède héroïque des grandes hémorragies ; elle modifie la dyscrasie sanguine et peut prévenir ces hémorragies ; favorisant l'hématopoïèse, elle constitue le traitement de choix de certaines formes graves avec anémie et leucopénie. Elle peut être encore employée dans le but de stimuler les défenses leucocytaires et antitoxiques dans les formes sévères dont le pronostic s'améliore et dans les formes prolongées dont elle racourcit l'évolution. Dans ces dernières variétés, on aura intérêt à utiliser le sang de convalescent ou de sujet vacciné contre la maladie, autrement dit l'immuno-transfusion.

---

(1) Index n° 150. Avec MM. VIDAL et P. RIMBAUD.

(2) Index n° 141.

2. Mélitococcie.

a). *Deux cas de polynévrite mélitococcique* (1).

Le premier cas est représenté par une forme sensitivo-motrice, avec prédominance des troubles de la sensibilité, atteignant les membres inférieurs et réalisant un beau type de pseudo-tabes polynévritique ; douleurs violentes, abolition des réflexes, démarche ataxique par troubles profonds de la sensibilité objective.

L'autre est un cas de polynévrite motrice des membres inférieurs, avec atteinte prédominante des cruraux.

Dans les deux observations, nous avons noté l'existence d'un œdème des membres inférieurs, indépendant de tout facteur cardiaque ou rénal, et dont l'évolution fut parallèle à celle de la polynévrite.

Enfin, un sujet qui a contracté la maladie au contact du second malade présenta, après la période fébrile, une paralysie du membre supérieur droit, avec prédominance à la racine. On peut se demander si certaines races de mélitocoques n'auraient pas une affinité neurotrope.

b). *Fièvre de Malte simulant une fièvre typhoïde* (2).

Le tableau réalisé par cette fièvre de Malte était en tous points celui de la fièvre typhoïde : début progressif avec céphalées et épistaxis, tuphos, taches rosées abondantes, langue rôtie, douleur provoquée de la fosse iliaque droite, diarrhée, grosse rate, bronchite, courbe thermique paraissaient imposer le diagnostic de dothiénenterie que le laboratoire seul fit éliminer pour permettre celui de mélitococcie. Par la suite, du reste, et après dix jours d'apyrexie, la maladie prit le type ondulant, et ne se termina par la guérison qu'au bout de plusieurs mois.

---

(1) Index n° 79. Avec MM. Vedel et Janbon.
(2) Index n° 92. Avec MM. Vedel et Lapeyrie.

c). *Pyopneumothorax enkysté au cours d'une fièvre ondulante* (1).

Dès le début d'une fièvre ondulante, le malade avait présenté quelques signes de pleurite à la base droite. Trois mois après, alors qu'il était apyrétique depuis quinze jours, la température monte à 39°5 pour retomber le lendemain à 37°5. Mais il y a des frissons, une douleur thoracique violente à droite, et l'auscultation fait entendre un souffle amplorique, tandis que survient une expectoration purulente et, deux jours après, une vomique. Le pyopneumothorax ainsi réalisé était enkysté à la base droite, comme le précisait l'examen radiologique. Le pus retiré par ponction ne contenait aucun germe. L'évolution se fit par la guérison spontanée en quelques semaines.

d). *Syndrome addisonien au cours d'une mélitococcie* (2).

Au cours d'une mélitococcie plutôt bénigne, est apparu et a évolué un syndrome addisonien complet et transitoire ; il s'est caractérisé par une mélanodermie intense et généralisée, avec taches pigmentées sur les muqueuses, une hypotension très nette, une hypoglycémie manifeste (0 gr. 60) et fort bien tolérée, enfin, une élévation de l'azotémie à 1 gr. Tous ces symptômes ont évolué en deux mois et demi. La guérison de l'infection mélitococcique s'est accompagnée de leur rétrocession ; la pigmentation des téguments n'avait pas complètement disparu après deux mois d'apyrexie.

e) *Divers sur la melitococcie et son traitement* (3).

Nous insisterons, en ce qui concerne la thérapeutique de la mélitococcie, sur le novarsénobenzol intraveineux, préconisé par M. Vedel et dont l'efficacité, sans être constante, nous a paru souvent très grande.

---

(1) Index n° 116. Avec MM. Vedel et Vidal.
(2) Index n° 132. Avec MM. Vedel et Vidal.
(3) Index n° 78. Avec MM. Vedel et Giraud.— Index n· 171, avec MM. Vidal et P. Rimbaud.

3. — Méningococcie.

Aphasie au cours et pendant la convalescence d'une méningite cérébro-spinale (1).

Chez un homme de 51 ans, une aphasie brusquement apparue a marqué le début d'une méningite cérébro-spinale et a dominé toute l'évolution de l'affection. Elle persistait, quoique atténuée, trois mois après ce début sous forme d'une aphasie de Broca, suivant la terminologie de P. Marie, c'est-à-dire d'une aphasie sensorielle type Vernicke avec aphasie. A la même époque, existait une réaction lymphocytaire du L. C. R. (22 éléments à la cellule de Nageotte, sans modification chimique de celui-ci). Un an après, des troubles d'aphasie sensorielle se retrouvent encore, ainsi qu'un certain degré d'hémianopsie latérale droite.

4. Variole. Vaccine.

Myélite à début brusque survenue après une vaccination antivariolique. Paraplégie flasque, puis spasmodique. Guérison (2).

Dans ces dernières années, un assez grand nombre d'observations d'accidents nerveux consécutifs à la vaccination jennérienne ont été rapportés. Il s'agit à peu près toujours d'encéphalite, plus rarement de méningite. Il nous a été donné d'observer une myélite, et ce cas est unique, à notre connaissance, dans la littérature médicale.

Dix jours après une vaccination antivariolique positive, — dans les délais et les conditions rapportées dans les autres observations d'accidents nerveux —, une femme de 33 ans, sans passé pathologique, est prise brusquement d'une paraplégie flasque avec anesthésie totale jusqu'à l'ombilic et troubles sphinctériens. Apyrexie Le L. C. R. est normal, cependant une réaction du benjoin colloïdal y est trouvée positive. Les troubles de la sensibilité et des sphincters régressent en quelques jours, mais

(1) Index n° 41. Avec MM. Vedel et Gondard.
(2) Index n° 101. Avec MM. Vedel et Lapeyrie.

une période de paraplégie spasmodique leur succède. En quatre mois la guérison est complète.

Il paraît difficile, en dehors de tout autre cause décelable, de ne pas incriminer la vaccination jennérienne à l'origine des accidents. Mais le mécanisme de ceux-ci reste totalement ignoré. En tous cas, ce qui donne encore son originalité à ce cas, en dehors de son étiologie, c'est cette évolution rapide vers la guérison, et cela malgré l'existence de phénomènes de spasticité médullaire.

5. Infections et pathologie générale.

Polypeptidémie et infections. — Voir : à Physio-pathologie générale.

Chute de température provoquée par l'insuline. — Voir à : Thérapeutique.

6. Infections diverses.

Tétanos. — Tétanos avec astragalectomie pour tumeur blanche du cou de pied (1).

Blennorragie. — Arthrite blennorragique et électrargol (2).

Staphylococcie. — Vaccinothérapie et accidents cutanés compliquant la gale (3) ; ostéomyélite (4).

Pneumococcie. — Voir à : Appareil digestif (Instestin, recto-colites).

Entérococcie. — Voir à : Appareil circulatoire (endocarde).

Septicémie polymicrobienne avec mononucléose, adénopathies et splénomégalie. — Voir à : Sang.

Encéphalite épidémique. — Voir à : Système nerveux.

Tuberculose. — Voir à : Système nerveux (méninges), appareil respiratoire, maladie des os et des articulations, du sang, thérapeutique.

---

(1) Index n° 8. Avec MM. Estor et Delord.
(2) Index n° 40. Avec M. Sicard.
(3) Index n° 5. Avec M. Gueit.
(4) Index n° 9. Avec MM. Estor et Delord. — Index n° 10. Avec MM. Forgue et Roux.

Lèpre. — *Lèpre nerveuse à manifestations multiples* (1). Observation d'un cas de lèpre qui paraît arrêtée dans son évolution depuis de nombreuses années. Elle a déterminé une mutilation des doigts, une anesthésie complète de tout le corps, des hyperostoses multiples suppurées, une gangrène des deux testicules ayant nécessité la castration. Le malade est en même temps probablement syphylitique et tuberculeux.

7. Maladies à protozoaires.

Syphilis osseuse, articulaire, respiratoire, nerveuse (Index n°s 7, 17, 23, 20, 32, 66).

Amibiase. — Voir à : Appareil respiratoire.

Paludisme. — Voir à: Système nerveux (méninges).

Kyste hydatique : pulmonaire, cérébral (Index n°s 17, 39).

8. — Tumeurs, Cancers.

Cancer de l'estomac, de l'intestin (Index n°s 88, 89, 90, 139, 19). — Voir à : Appareil digestif.

Cancer de l'ampoule de Vater (Index n° 15). — Voir à: Abcès du foie (voies biliaires).

Cancer de la parotide avec métastase médullaire sans participation osseuse ou méningée (Index n°s 15 et 21). — Voir à : Système nerveux (moelle).

Cancer des surrénales (Index n° 34). *Adénome des surrénales* (Index n° 166).

Cancer de la vessie avec métastase osseuse simulant une tumeur primitive (Index n° 11).

Kyste dermoïde (Index n° 6).

---

(1) Index n° 74. Avec MM. VEDEL et JANBON.

APPAREIL RESPIRATOIRE

A. — Voies respiratoires supérieures. bronches. dyspnées.

1. La susceptibilité bronchique (1) de l'enfant et de l'adulte. Physio-pathologie et clinique générale (2).

La S. B. est caractérisée par une sensibilité anormale des voies respiratoires supérieures et des bronches, s'extériorisant par des symptômes d'apparence banale et indépendante d'une cause locale évidente.

Un premier groupe de faits comprend les trachéo-bronchites à répétition des sujets atteints de lésions du rhino-pharynx. C'est une S. B. par exposition de la bronche aux diverses causes d'irritation et à l'infection descendante. C'est dans ce groupe qu'il faut faire entrer les accidents bronchitiques des lymphatiques. Dans certains cas aussi les manifestations ont une allure plus spasmodique, réalisant des ébauches de l'asthme.

Une deuxième variété de S. B. est représentée par les réactions asthmatiques, les asthmes larvés, les équivalents de l'asthme. Elles ne diffèrent de l'asthme que par leur localisation (rhinite spasmodique, trachéo-bronchite spasmodique), ou par l'absence de spasme (bronchites asthmatiques). Elles sont surtout le fait des diathésiques, dits neuro-arthritiques, et les crises peuvent être considérées comme des crises d'élimination. Le

(1) Par abréviation S. B.
(2) Index n° 167

type le plus net est, à ce point de vue, la bronchite dite arthritique, herpétique, goutteuse, le catarrhe bronchique à répétition de Bezançon et de Jong. Il faut signaler l'alternance avec les manifestations cutanées surtout (strophulus, eczéma), accessoirement les symptômes intestinaux, l'alternance avec l'asthme franc ou les autres modalités des réactions asthmatiques.

La S. B. peut être encore le fait d'une méiopragie fonctionnelle de la muqueuse respiratoire. Celle-ci peut être acquise (tabac, maladies infectieuses aiguës, etc...), ou bien elle entre dans le cadre de la débilité bronchique décrite par Florand, François et Flurin. Non traitée, elle aboutit à la bronchite chronique. De ces fragilités locales il faut rapprocher l'insuffisance respiratoire qui ne manque à peu près jamais chez l'enfant, le rôle des susceptibilités vago-sympathiques locales, et d'un point de vue théorique, les phénomènes de sensibilisation locale incriminés à l'origine de l'asthme par divers auteurs.

Parmi les causes occasionnelles, il faut retenir le rôle du froid. Dans certains cas un simple défaut d'entraînement au froid paraît être à l'origine des manifestations cliniques.

Reste tout un groupe de S. B. aux limites peu précises, où les troubles endocriniens, gastro-intestinaux, nerveux, jouent un rôle.

En définitive la S B. est soit d'origine rhino-pharyngée, soit d'origine diathésique et souvent liée à la débilité rhino-bronchique. Ces manifestations sont torpides, catarrhales, ou éréthiques, congestives.

Le traitement découle des données précédentes.

2. Asthme.

a) *Traitement de l'asthme* (1).

b) *La question de l'asthme bronchique d'après le dernier Congrès du Mont-Dore* (2). — La crise d'asthme bronchique relève parfois d'anaphylaxie, plus souvent de polysensibilisa-

(1) Index n° 103.
(2) Index n° 170.

tions sans anaphylaxie proprement dite (allergie), parfois aussi de causes diverses. Le terrain général asthmatique lui-même reconnaît une part nerveuse (tant psychique que neuro-végétative), et une part humorale, avec prédominance tantôt de l'une, et tantôt de l'autre, ce que la clinique et les associations morbides permettent jusqu'à un certain point de préciser. Dans la production de ce terrain, fait à la fois d'instabilité et d'auto-intoxication, le rôle du foie surtout, celui des endocrines accessoirement, méritent d'être discutés. D'autre part le facteur local paraît suffire à lui seul à provoquer certains cas d'asthme : asthme de certains scléreux pulmonaires, asthme nasal, asthme bactérien : dans d'autres cas, il doit intervenir pour localiser sur les bronches une crise d'ordre humoral ; enfin on peut très légitimement admettre que ce sont les bronches elles-mêmes qui sont sensibilisées chez les asthmatiques. En définitive, et pratiquement, on peut reconnaître avec M. Bezançon, deux grandes variétés d'asthme bronchique : l'asthme diathésique et l'asthme respiratoire, avec des formes intermédiaires.

3 **Dilatation des bronches.**

La forme aiguë de la dilatation des bronches chez l'adulte (1). — Chez trois malades, indemnes de toute affection respiratoire antérieure, nous avons vu se développer, à la suite de pneumopathies aiguës banales, et en quelques semaines, des dilatations bronchiques unilatérales, de type cylindrique (lipiodolo-diagnostic). Ce dernier caractère, ainsi que la facilité avec laquelle le pneumothorax artificiel a pu être réalisé, plaident en faveur de l'évolution aiguë de ces dilatations.

4. *Le traitement radioactif des états dyspnéiques.* Voir à : Hydrologie.

---

(1) Index n° 169. Avec MM. Vidal et P. Rimbaud.

B. — Poumons.

1. Tuberculose pulmonaire.

Les conceptions pathogéniques en tuberculose pulmonaire (1). — Pour expliquer le polymorphisme de la tuberculose pulmonaire, il faut faire intervenir le germe et le terrain. La quantité de germes domine le concept bactériologique, ce que l'expérimentation met nettement en évidence et ce qu'on retrouve en clinique. Le terrain tuberculisé est celui de l'individu contagionné qui est sensible à la tuberculine et se comporte vis-à-vis des réinfections tuberculeuses virulentes autrement qu'un sujet normal. L'étude de la sensibilité à la tuberculine ou allergie a montré la fréquence de l'infection bacillaire latente, ainsi que l'existence, à côté de l'allergie, d'états d'anergie. Quant aux lésions de réinfection, elles ont été surtout étudiées chez le cobaye, et l'on peut se demander si elles sont directement applicables à l'homme; chez celui-ci les réactions cliniques prennent exceptionnellement le type allergique.

A côté du terrain tuberculisé, il faut faire une place au terrain tuberculisable, qui est représenté par l'aptitude plus ou moins grande que possède un individu normal à se tuberculiser ou à se retuberculiser, et, tuberculisé, à donner tel type anatomo-clinique de la maladie. Il est des facteurs humoraux spécifiques caractérisés par la perte d'immunité relative acquise, ou anergie; il est des facteurs humoraux non spécifiques bien mal connus, car on ne peut affirmer si les troubles physico-chimiques constatés ne sont pas plutôt la conséquence de l'infection, s'ils ne sont pas liés au terrain tuberculisé, plutôt qu'au terrain tuberculisable. On peut faire intervenir aussi un terrain de fond (Bezançon), à côté du terrain accidentel, et c'est là une question très étudiée à l'heure actuelle, mais bien mal connue encore. A elle se rattache celle de l'hérédité de terrain dans la tuberculose.

(1) Index n° 121.

Le rôle possible de la souche ou de la race de germes, que permet d'entrevoir la découverte de la forme filtrante du virus tuberculeux, reste encore aujourd'hui une énigme à peu près entière.

2. Suppurations pulmonaires, Abcès et gangrènes.

a) *Les abcès du poumon.* — Revue générale sur la question (1). — Guérison spontanée et rapide après vomique (2).

b) *Abcès dysentérique du poumon guéri par l'émétine* (3).

c) *Gangrène pulmonaire*, présentation de pièces. Etude bactériologique (4).

3. Cancer, kyste hydatique.

a) *Cancer du poumon à type de gangrène pulmonaire* (5). — Un homme de 42 ans, vieux tousseur, se présentait avec les signes fonctionnels, physiques et généraux d'une gangrène pulmonaire à marche aiguë. Hémoptysie très abondante et mort au bout de 45 jours. L'autopsie montre un abcès gangréneux du poumon au centre d'un parenchyme condensé, mais sans caractère macroscopique spécial, de l'anthracose pulmonaire diffuse et de gros ganglions intrahilaires. L'examen histologique seul a montré qu'il s'agissait d'un cancer alvéolaire primitif à ses débuts, qui occupait toute la partie condensée et avait envahi les ganglions.

b) *A propos d'un cas de kyste hydatique du poumon chez un syphilitique* (6).

---

(1) Index n° 111.
(2) Index n° 164. Avec MM. Vidal et Dufoix.
(3) Index n° 38. Avec MM. Vedel et Sicard.
(4) Index n° 14. Avec MM. Ducamp et Sollier.
(5) Index n° 102. Avec MM. Vedel et Lapeyrie.
(6) Index n° 17. Avec MM. Ducamp, Gueit et Villa.

C. — Plèvre

1. *Séméiologie physique fruste des épanchements pleuraux* (1). — Les symptômes physiques des épanchements pleuraux peuvent revêtir un caractère fruste. Le fait est bien connu chez les enfants. Chez les adultes, les anciens auteurs ont rapporté des cas où la percussion et l'auscultation ne donnent que des signes négatifs, des cas où les vibrations sont conservées et même exagérées.

En pratiquant la ponction chaque fois que nous avions des doutes sur la possibilité d'un épanchement pleural, nous avons nous-mêmes retiré du liquide avec une grande fréquence, et cela au point même où l'on entendait des frottements. Nous n'avons retenu que 10 observations dans lesquelles la quantité de liquide retiré a été de 550 à 1500 cmc. Ces épanchements séreux ou séro-fibrineux sont d'origines diverses (tuberculeux, hydro-thorax).

Leur origine bronchique ou pleurale transmise étant éliminée (absence de signes bronchiques sous-jacents, de frottements du côté opposé), nous pensons que les signes qui se traduisent à l'oreille par ces frottements ont plutôt comme origine une inflamation superficielle des poumons, et que nous avons eu à faire le plus souvent à des cortico-pleurites à prédominance pleurale.

2. *La thoracentèse sans aspiration* (2). — Le procédé n'a que des avantages dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses. Il est d'une grande simplicité de technique et n'exige pas d'aide. Le siphonage de la plèvre s'établit presque toujours automatiquement, bien que l'amorçage soit quelquefois nécessaire. Il permet l'évacuation du liquide jusqu'à l'assèchement de la plèvre, que l'on doit rechercher, et cela sans danger : l'écoulement toujours lent, en pression positive, n'expose pas aux accidents. On peut ainsi retirer de grosses quantités de liquide, là ou l'aspiration serait particulièrement redoutable, surtout si

(1) Index n° 54. Avec M. Vedel.
(2) Index n° 107. Avec M. Vedel. Index n° 108.

l'on a soin de faire la thoracentèse le malade étant couché sur le côté. En fait la thoracentèse sans aspiration convient à tous les cas et doit être pratiquée dès la période aiguë de la pleurésie terminée.

3. *Les épanchements pleuraux au cours de la cirrhose de Laënnec*. — Voir à : Maladies du foie (cirrhoses).

4. *Pleurésies purulentes aiguës généralisées* (non tuberculeuses). *Diagnostic. Evolution. Traitement* (1). — Exposé d'ensemble où le côté thérapeutique est plus spécialement envisagé.

5. *Pyo-pneumothorax enkysté au cours d'une fièvre ondulante*. — Voir à : Infections (mélitococcie).

6. *Epithélioma primitif de la plèvre* (2). — Observation d'un endothéliome pleural diffus qui s'est manifesté, comme c'est la règle en pareil cas, par une pleurésie hémorragique abondante et récidivante.

(1) Index n° 133. Avec M. Guibal.
(2) Index n° 60. Avec MM. Vedel et Vidal.

APPAREIL CIRCULATOIRE

A. — Insuffisance cardiaque. arythmies.

1. *L'arythmie de tension* (1). — L'arythmie de tension est un phénomene que l'on peut mettre en évidence au cours de la mesure de la tension artérielle par la méthode auscultatoire, chez des sujets ne présentant aucune arythmie circulatoire à la palpation du pouls ou à l'auscultation du cœur.

Lorsque après avoir obtenu le collapsus artériel par une forte compression (appareil de Vaquez-Laubry), on effectue la décompression dans le brassard du tensiophone, on note, après avoir entendu le premier son artériel, que, chez quelques individus, les systoles suivantes ne sont pas toutes perçues ; celles que l'on entend à l'oreille se succèdent de façon irrégulière. Le phénomène persiste un certain temps, tandis que continue la décompression, et à partir d'une pression donnée on entend toutes les vibrations. Parfois (beaucoup plus rarement) un phénomène semblable est observé au voisinage de la tension minima avant la disparition des bruits artériels.

Les pulsations qui, au voisinage de la compression juxtamaximale (ou juxta-minimale), parviennent seules à l'oreille, peuvent se succéder de façon variable, mais elles n'ont aucun rapport avec le rythme de la respiration et sont le plus souvent — caractère essentiel — irrégulières. C'est, selon l'expression de Lian, une « *anisophonosphygmie irrégulière* ».

L'arythmie de tension est la signature d'un trouble de la contractilité du myocarde, elle traduit comme le pouls alternant, qui est beaucoup plus rare, une variabilité dans l'énergie du cœur d'une révolution cardiaque à l'autre.

(1) Index n° 33. Avec MM. L. Rimbaud et Boulet.

C'est dire son grave pronostic. Elle survient surtout chez des hypertendus, le plus souvent lorsque l'insuffisance cardiaque est grave, souvent irréductible. L'intérêt de sa recherche vient de ce qu'elle peut apparaître comme le signe précurseur d'un fléchissement cardiaque jusque-là latent, en dehors de tout signe net d'asystolie, alors que sa seule constatation permet de prévoir une évolution grave.

2. *Les asystolies irréductibles* (1). — L'irréductibilité peut n'être qu'apparente, soit que le traitement soit mal conduit (doses de digitaline insuffisantes, barrages périphériques non levés, etc.), soit que l'irréductibilité existe pour la digitaline, non pour l'ouabaïne, ou, accessoirement, pour d'autres toni-cardiaques. A l'heure actuelle, il faudrait aussi signaler les excellents effets obtenus parfois par l'association sucre-insuline qui réussit parfois là ou les autres thérapeutiques avaient jusqu'alors échoué. Dans d'autres cas l'irréductibilité aux toni-cardiaques existe réellement. Elle est souvent liée à l'existence d'un facteur infectieux surajouté au facteur mécanique : c'est, en dehors des endocardites malignes, celui des asystolies inflammatoires, qu'il s'agisse de l'endocardite secondaire des cardiaques de Vaquez et Lutembacher, des grandes thrombostoses, ou du rhumatisme cardiaque évolutif, dans lequel du reste le salicylate de soude, associé ou non au soufre, à l'iode, au corps thyroïde, peut donner de bons résultats. La symphyse du péricarde réalise une autre cause d'irréductibilité qui peut être améliorée par la thoracectomie précordiale. L'insuffisance ventriculaire droite du type Laubry, a toujours un pronostic des plus fâcheux. Enfin l'insuffisance du myocarde peut être telle qu'elle entraîne son irréductibilité définitive, qu'elle soit secondaire (cas de l'endocarditique qui « se noie » dans l'asystolie), ou réalisée d'emblée comme dans certaines myocardies et dans certaines variétés rares d'insuffisance cardiaque irréductible avec conservation de la régularité du pouls décrites par Vaquez.

---

(1) Index n° 114.

3. *Insuffisance cardiaque à forme de collapsus subaigu. Enorme dilatation du système veineux* (1). — Un malade qui avait présenté une asystolie irréductible à type de collapsus subaigu, sans œdème, sans cyanose et sans arythmie, présentait à l'autopsie une dilatation véritablement étonnante du système veineux. Ces constatations, qui contrastent avec la discrétion des signes périphériques de l'insuffisance cardiaque, sont en accord avec le rôle attribué par Laubry et Tzanck à la circulation de retour dans la pathogénie de certains syndromes cardio-vasculaires.

4. *Thérapeutique.* — Accidents de type anaphylactique par la médication digitalique. Voir à : Thérapeutique.

5. *Modifications humorales dans les cardiopathies.* — Albuminose des cardiaques. Voir à : Physiopathologie générale.

B. — ENDOCARDITES

1. *Endocardite infectieuse à entérocoque* (2). — A la suite d'un épisode aigu d'une durée de 10 jours et d'allure grippale, une jeune fille de 21 ans présente une dyspnée de plus en plus marquée, de l'asthénie, de la pâleur et de l'amaigrissement. Six mois après le début, elle est entrée à l'hôpital avec une dyspnée très intense, de la tachyarythmie, de la dilatation du cœur, une double lésion mitrale. Ochrodermie sans anémie, mais avec hyperleucocytose et légère mononucléose. Vomissements et excitation nerveuse. La fièvre est peu élevée (37°5).

Quatre jours après, embolie pulmonaire et mort en 48 heures. A l'autopsie, le cœur est dilaté avec seulement de petites végétations sur la face interne de la valvule mitrale ; embolies pulmonaires multiples et hémorragie méningée cérébrale.

L'hémoculture avait décelé la présence d'entérocoque dans le sang.

2. *Endocardite à pneumocoques après recto-colite.* — Voir à : Appareil digestif. (Intestin, recto-colites).

(1) Index n° 151. Avec MM. VIDAL et P. RIMBAUD.
(2) Index n° 104. Avec MM. GIRAUD et FAYOT.

C. — Maladies vasculaires.

1. *Artérite chronique oblitérantes des membres* (1).

2. *Un cas de septicémie veineuse subaiguë* (2).

Au décours d'une affection respiratoire bénigne, poussées phlébitiques itératives, portant sur le réseau veineux superficiel de la paroi abdominale, avec atteinte successive des deux membres inférieurs. L'évolution s'est prolongée plus de dix mois. La formule sanguine se signalait par une leucopénie (2.800 leucocytes) avec éosinophilie transitoire.

---

(1) Index n° 93.
(2) Index n° 162. Avec M. Vidal.

NEUROLOGIE

A. — Encéphale.

1. *Aphasie* au cours et pendant la convalescence d'une méningite cérébro-spinale. Voïr à : Maladies infectieuses (méningococcie).

2. *Kyste hydatique du cerveau* (1).

3. *Syndrome rétrobulbaire unilatéral. Nystagmus rotatoire* (2). — Syndrome bulbaire unilatéral caractérisé par une paralysie vélo-palato-laryngée droite, un très léger degré de paralysie faciale droite, un syndrome de Claude Bernard-Horner du même côté, de l'astasie-abasie avec effrondrement et sensation de faiblesse du côté droit, de l'engourdissement du membre supérieur droit avec baisse de l'indice oscillométrique.

A gauche, dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Ce qui fait l'intérêt de l'observation, c'est la présence d'un nystagmus rotatoire du type anti-horaire, tout à fait comparable aux cas qui ont été publiés par M. André Thomas (Paris-Médical, 1925).

Cette observation, qui concerne une lésion en foyer à début brusque survenue chez une spécifique, établit une fois de plus les relations qui existent entre les lésions du bulbe droit et le nystagmus rotatoire anti-horaire.

---

(1) Index n° 39. Avec MM. Boudet et Sicard.
(2) Index n° 53. Avec M. Vedel.

B. — Moelle.

1. *Hyperexcitabilité familiale du faisceau pyramidal* (1). — Chez deux sœurs existait un syndrome pyramidal caractérisé essentiellement par de la faiblesse du membre inférieur droit et par l'exagération diffuse des réflexes tendineux. La première manifestation clinique de ce syndrome s'est manifestée à peu près au même âge pour chacune d'elles (23 et 26 ans).

C'est la syphilis héréditaire qui doit être vraisemblablement incriminée dans l'étiologie, comme l'indiquent la réaction de Bordet-Wassermann positive dans le L. C. R. de l'une des malades, et l'aortite que présente l'autre.

2. *Sclérose latérale amyotrophique* (2). — Les phénomènes vaso moteurs et douloureux rarement signalés au cours de cette affection (thèse Mlle Galonnier-Gratzinski, Montpellier, 1911) peuvent cependant y acquérir une remarquable intensité. Nous avons observé chez un malade de 56 ans scléreux artériel, un syndrome de sclérose latérale amyotrophique, datant de 6 ans, et localisé au côté droit du corps, caractérisé par l'amyotrophie extrême de la main et de l'avant-bras, de l'amyotrophie sans paralysie du membre inférieur, de l'exagération très marquée des réflexes à droite avec clonus du pied et de la rotule sans signes de Babinski (dissociation rapportée dans la S. L. A. par Guillain et Alajouanine), une réaction de dégénérescence de certains muscles et nerfs à droite. Par contre, il n'existe ni contractions fibrillaires, ni phénomènes bulbaires ; le L. C. R. est normal et le Wassermann négatif.

A l'amyotrophie et à l'hyperréflectivité s'ajoutent, à la main et au pied, des phénomènes douloureux très intenses dès le début, revêtant le type causalgique, des toubles vaso-moteurs avec œdème et des troubles thermiques de caractère sympathi-

(1) Index n° 20. Avec MM. Vedel et Giraud.
(2) Index n° 29. Avec MM. Vedel et Giraud.

que. Ces troubles supposent vraisemblablement l'extension des lésions vers la colonne sympathique médullaire.

3. *Myélite après vaccination antivariolique.* — Voir à : Maladies infectieuses (Vaccine).

4. *Cornes antérieures. — Atrophie musculaire* :

a) Atrophie musculaire globale du membre supérieur gauche d'origine myélopathique (1) ;

b) A propos d'un cas de syringomyélie (2) ;

c) Maladie de Charcot-Marie (3) ;

d) Paralysie radio-circonflexe symétrique à début brusque d'origine probablement spécifique (4) ;

5. *Tumeurs. Compressions médullaires* :

a) *Cancer secondaire de la moelle sans participation osseuse ou méningée* (5). — Nous avons trouvé, à l'autopsie d'une malade atteinte d'un épithélioma de la parotide et qui avait présenté un syndrome de la moelle sacrée, une tumeur du cône terminal indépendante de toute atteinte rachidienne ou méningée.

L'examen au microscope montrait, dans la parotide et dans la moelle, les mêmes éléments néoplasiques. Cette absence de lésion osseuse et méningée dans le cancer secondaire de la moelle est tout à fait exceptionnelle, alors qu'elle existe assez souvent au niveau du cerveau. Nous n'avons pu en réunir que six autres cas dans la littérature médicale. Le plus souvent il existe d'autres foyers de généralisation et les métastases médullaires sont multiples ; dans notre cas, l'autopsie complète n'a pu être pratiquée, mais rien ne permettait de les soupçonner et la tumeur du cône terminal, assez volumineuse, était la seule localisation médullaire. Le siège de la tumeur primitive ne

---

(1) Index n° 2. Avec M. Rimbaud.
(2) Index n° 3. Avec M. Rimbaud.
(3) Index n° 35. Avec MM. Vedel et Pagès.
(4) Index n° 73. Avec MM. Vedel et Giraud.
(5) Index n° 13. Avec MM. Gueit et index n° 31.

paraît pas avoir d'influence sur la détermination de ces cancers secondaires.

b) *Syndrome clinique et biologique de compression médullaire. Guérison spontanée* (1).

C. — Liquide céphalo-rachidien. Méninges.

1. *Hyperalbuminose considérable du liquide céphalo-rachidien dans un cas de compression médullaire* (2). — Voici un chiffre record d'albuminose rachidienne : 74 grs d'albumine par litre de L. C. R. (chiffre vérifié et contrôlé plusieurs fois). Par ailleurs le L. C. R. était xantochromique et se coagulait très rapidement. Il s'agissait d'une compression médullaire dont le radiolipiodol fixait le siège à la hauteur de la XIIe dorsale. Le contraste entre l'intensité du syndrome humoral et la bénignité relative des signes cliniques était frappant dans ce cas, au cours duquel la malade, du reste perdue de vue au bout de peu de temps, ne présentait qu'une parésie assez discrète des membres inférieurs.

2. *Crises convulsives et chlorures rachidiens* (3). — Chez les malades atteints de crises convulsives de diverses origines : urémie, éclampsie, méningite, états de mal épileptiques, on rencontre assez fréquemment une augmentation des chlorures du L. C. R. On l'explique par une imperméabilité rénale aux chlorures sanguins. Elle exagère l'hyperexcitabilité de l'organisme. On sait par ailleurs combien ont été discutés les rapports qui unissent les chlorures rachidiens d'une part, les chlorémies globulaire, plasmatique et tissulaire d'autre part.

3. *Méningite tuberculeuse guérie* (4). — Les méningites tuberculeuses peuvent exceptionnellement guérir. Nous avons vu évoluer et céder en cinq jours une réaction méningée aiguë, au cours de laquelle la présence de nombreux bacilles de Koch,

(1) Index n° 172. Avec MM. Vidal et Anselme-Martin.
(2) Index n° 153. Avec MM. Vidal et Chaptal.
(3) Index n° 110.
(4) Index n° 73. Avec MM. Vedel et Giraud.

tuberculisant rapidement le cobaye, a été constatée dans le L. C. R. Ce dernier, très légèrement albumineux, (0,45 p. 1000) contenait 170 lymphocytes par mm³.

L'affection avait été précédée, pendant un mois, de vagues malaises. Le début de l'épisode aigu a été brusque, la résolution des accidents cliniques très brusque aussi. Perdue de vue depuis avril 1923, date de l'accident méningitique observé, la malade a été revue en bonne santé en novembre 1925, soit après 32 mois. Elle avait, entre temps, contracté la syphilis, et subi un traitement arsénobenzolique important

On peut se demander si l'épisode clinique très franc et très aigu auquel on a assisté n'a pas traduit la réaction très anormalement heureuse de la méninge à un envahissement par des bacilles de Koch venus d'un foyer latent.

Cramer et Bickel ont rassemblé, en 1922, 46 observations de méningites tuberculeuses guéries. Pettenati en a publié un nouveau cas en 1923, et K. Koch, dans un mémoire de 1925, en même temps qu'il ajoutait une nouvelle observation aux précédentes évaluait à 60 le nombre des observations publiées.

4. *Méningite cérébro-spinale :*

Voir à : Maladies infectieuses (méningococcie).

5. *Etats méningés. Réactions méningées.*

a) *Etat méningé fébrile intermittent* (1). — Un homme de 22 ans a présenté, en octobre 1922, en 8 jours, à trois reprises, des accès caractérisés par une fièvre élevée et un syndrome méningé. Dans l'intervalle, d'une durée de 2 jours, tout rentre dans l'ordre. Le L. C. R. examiné lors du dernier accès est clair, hypertendu, et contient 340 lymphocytes par mm³ ; 4 jours plus tard on ne comptait plus que 76 éléments. L'albumine rachidienne est de 0,60, les chlorures de 7,2 pour 1000.

L'évolution et les examens de laboratoires permettent d'éliminer la tuberculose, la méningococcie, la spirochètose, la

(1) Index n° 80.

syphilis. S'agit-il de paludisme? On notait une grosse rate et le malade venait de passer 3 semaines, en septembre, dans une région où sévit le paludisme autochtone à l'état endémique. La formule sanguine montre une leucocytose normale avec une légère mononucléose. Mais la recherche de l'hématozoaire, pratiquée, il est vrai, le lendemain du dernier accès, est restée négative, et trois semaines après celui-ci, en l'absence de tout traitement, aucune manifestation fébrile ne s'était reproduite chez ce sujet antérieurement non impaludé.

D'autre part, les réactions méningées cliniques et humorales, observées dans le paludisme ne sont jamais très intenses. Le diagnostic étiologique reste douteux.

b) *Etat méningé puriforme aseptique avec état de mal épileptique d'origine alcoolique.* (1).

Un homme de 45 ans, alcoolique avéré, présente une série de crises épileptiques, généralisées avec prédominance du côté droit du corps et de la face, qui, en trois jours, deviennent subintrantes. La ponction lombaire ramène un liquide louche aseptique. Sous l'influence d'injections de somnifène, les crises cessent rapidement pour ne plus reparaître. Trois jours après on retire du liquide céphalo-rachidien normal. Le malade sort bientôt de l'hôpital.

En l'absence d'autre cause infectieuse ou toxique, on doit considérer que l'alcoolisme est à l'origine de cet orage encéphalo-méningé, bien que le dosage de l'alcool n'ait pu être pratiqué, et malgré la rareté des irritations méningées par l'intoxication alcoolique.

D. — Encéphalite épidémique.

1. Nous avons communiqué, avec M. Rimbaud, le premier cas d'encéphalite léthargique observé dans la région (2).

2. L'encéphalite épidémique peut étendre ses lésions, non seulement au mésocéphale, mais encore aux différentes parties

(1) Index n° 83. Avec MM. Giraud et Chardonneau.
(2) Index n° 4.

de l'axe cérébro-spinal (formes basses) ainsi qu'aux méninges et au nerfs (formes périphériques) (1). La *localisation médullaire* est rare, nous en avons pourtant observé un exemple typique. La *forme polynévritique* est plus fréquente (Beriel et Devic). Dans notre cas, elle présentait ses caractères bien particuliers : localisation vers les racines, réaction méningée avec hyperalbuminose. Nous en avons revu depuis plusieurs autres.

3. L'encéphalite épidémique peut laisser après elle des *phénomènes nerveux divers*, classés autrefois comme hystériques, psychopathiques : tics, syncinésies, cœnestopathies (2).

4. Dans un cas plus intéressant, elle s'est manifestée par des *crises d'angiospasme avec érythromélalgie et manifestations angineuses* (3) : Une malade de 17 ans présente des crises douloureuses d'abord continues localisées au côté gauche du corps, et accompagnées de fièvre, d'herpès et de diplopie, puis paroxystiques et localisées au membre supérieur gauche.

Ces dernières s'accompagnent parfois d'algies précordiales du type angine de poitrine nervo-motrice, avec tachycardie, abolition de l'indice oscillométrique au bras gauche, parfois érythromélalgie de la main gauche. Ces troubles évoluent sur un terrain sympathicotonique et névropathique ; des anesthésies cutanée généralisée, cornéenne et pharyngée sont la signature de ce dernier. Il faut aussi signaler l'influence de la suggestion sur l'apparition des crises.

Cette observation est intéressante parce qu'elle permet de discuter l'origine névraxitique probable du syndrome, le rôle du spasme artériel et du système sympathique sur le déterminisme des manifestations paroxystiques, l'importance respective du trouble lésionnel, du trouble fonctionnel et de la névrose.

5. Le *traitement* de l'encéphalite est aléatoire. Le salicylate de soude en injections intraveineuses (solution à 4 ou 10 p. 100, de 1 à 4 grs du médicament *pro die*) a paru donner quelques

---

(1) Index n° 46. Avec MM. Vedel et Reverdy,
(2) Index n° 56. Avec MM. Vedel et Vidal.
(3) Index n° 86. Avec MM. Vedel et Chardonneau.

résultats dans la forme aiguë (Carnot et Blamoutier). Nous l'avons essayé dans le parkinsonisme post-encéphalitique (1). L'injection de 80, 100 grs et plus du médicament est restée sans effet appréciable dans les cas anciens et graves ; elle nous a paru donner quelques améliorations, souvent passagères, dans les cas plus récents et les formes plus discrètes.

E. — Nerfs périphériques

1. Neuro-fibromatose. Voir à : Maladie des os.

2. Paralysie radiale double dissociée et paralysie du musculo-cutané gauche (2).

3. Polynévrites mélitococciques. Voir à : Mélitococcie.

F. — Affections nerveuses diverses

1. Pseudo-sclérose en plaques (3).

2. Dysarthrie et tremblement du type sclérose en plaques héréditaires et familiaux (4).

3. Tremblement essentiel héréditaire (5).

4. *Neuromyélite optique aiguë* (6).

Cette affection rare, décrite pour la première fois par Devic en 1894, évolue en 2 périodes : la première, avec atteinte du nerf optique, que caractérise la baisse brusque de la vision, pouvant aller jusqu'à l'amaurose complète en quelques jours et qui se traduit à l'ophtalmoscope, tantôt par une absence de lésion (névrite rétrobulbaire), tantôt, et le plus souvent, par une papillite, comme dans notre cas. La deuxième phase est caractérisée par une atteinte médullaire, qui suit à quelques jours ou quelques semaines la première, elle se révèle par de la paraplégie ou de la quadriplégie avec troubles sphinctériens.

(1) Index n° 43. Avec MM. Vedel et Pagès.
(2) Index n° 1. Avec M. L. Rimbaud.
(3) Index n° 26 et 36.
(4) Index n° 22. Avec M. L. Rimbaud.
(5) Index n° 143. Avec MM. Vidal et P. Rimbaud.

L'évolution de notre cas a été particulièrement aiguë et favorable, puisqu'un mois après le début, la guérison à peu près complète était obtenue. Il n'y avait pas de trouble sensitif objectif ou subjectif. Il existait une réaction méningée, rarement notée dans les observations antérieures, avec hypercytose (48 puis 31 lymphocytes par mm³), sans hyperalbuminose

La cause du syndrome est indéterminée. Dechaume a pu mettre en évidence, dans un cas récent, l'existence d'un virus voisin de celui de l'encéphalite.

L'origine névraxitique paraît devoir être retenue dans notre cas. Bien qu'il n'y ait eu à aucun moment ni diplopie, ni somnolence, il faut noter de la paralysie de l'accommodation et un certain degré d'hyperglycorrachie (0,89 par 1000), lié, il est vrai, à l'hyperglycémie (1 gr. 63 par 1000), de telle sorte que le chimisme hémo-méningé est normal.

5. *Paralysie de type hystérique avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde.*

Un jeune homme se réveille, un matin, paralysé des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche : triplégie en contracture, avec exagération des réflexes et surtout trépidation épileptoïde très marquée au pied gauche. La guérison est obtenue en quelques minutes par la psychothérapie. Le signe de Babinski manquait.

REINS. NÉPHRITES.

A. — Rétention azotée et urémie.

L'étude des rétentions azotées et le problème de l'intoxication urémique ont longuement retenu notre attention ; en particulier, nous avons entrepris, avec Cristol, une série de recherches personnelles concernant spécialement les troubles du métabolisme azoté intermédiaire dans les néphrites, l'anurie et les diverses variétés d'hyperazotémie, ainsi que les modifications de la répartition de quelques non-électrolytes entre les globules et le plasma sanguin qu'on y observe. Nous avons exposé plus haut le résultat de ces recherches, et on voudra bien s'y reporter ; nous nous contenterons d'en rappeler, ici, chemin faisant, l'essentiel.

1. Nous avons consacré deux revues générales à la **pathogénie de l'intoxication urémique** (1). Il faut considérer, en premier lieu, le syndrome azotémique de Widal, complété par quelques travaux récents, puis l'azote résiduel et ses composants (créatinine en particulier), en troisième lieu, les rétentions non azotées (chlorures, corps aromatiques de Becher), enfin, l'acidose dite rénale. Les différents facteurs s'intriquent le plus souvent, à tel point qu'il est difficile de faire la part de chacun d'eux.

L'intérêt, tant pratique que doctrinal de la polypeptidémie est considérable dans les différentes formes de rétention azotée. L'augmentation énorme de l'azote polypeptidique qui apparaît lors des grands accidents cliniques d'urémie permet de penser

(1) Index nos 105 et 106.

qu'il doit jouer un rôle dans ces états. Nous lui rapportons, en particulier, les grands accidents nerveux terminaux (Voir page 30). (1).

Il n'en reste pas moins que certains accidents des néphrites sont bien difficiles à faire entrer dans un cadre déterminé. Ainsi le myosis. En nous basant sur 30 observations d'insuffisance rénale, nous avions trouvé une proportion de 24,5 p. 100 de cas de myosis et de 65,5 p. 100 de pupilles normales (2). Le pourcentage se modifie peu, si l'on ne considère que les cas qui s'accompagnent d'accidents avérés : 38,2 pour le premier groupe, 61,8 pour le deuxième. Par ailleurs, il est impossible de fixer aucun rapport entre l'état des pupilles et les manifestations cliniques constatées, ni avec les diverses modalités pathogéniques de la rétention rénale. Il est indépendant du taux de l'urée, de la créatinine, de l'azote résiduel du sang, des chlorures et de la réserve alcaline. Nous ne pouvons que confirmer, aujourd'hui, ces premières constatations, en ajoutant que le taux de la polypeptidémie ne présente pas non plus de rapport bien net avec l'état des pupilles dans l'insuffisance rénale.

2. La **Physiopathologie** de l'urémie toxique, c'est-à-dire le déterminisme des altérations humorales constatées est également complexe (3). Le mécanisme de la rétention de l'urée est bien connu, encore qu'il soit double : d'abord et surtout trouble de la fonction uréo-sécrétoire, et aussi baisse des chlorures du plasma dans certains cas ; les américains nous ont fait connaître l'existence d'une rétention en échelons (acide urique, urée, créatinine). Les troubles du métabolisme jouent leur rôle ; l'origine de l'acidose est sans double multiple, on sait que l'acidose rénale est niée par Ambard, Chabanier.

Le chiffre de la chlorémie et plus encore les rapports du chlore du plasma au chlore des globules sont étroitement liés à la réserve alcaline pour Ambard, Blum, mais cette opinion est loin

(1) Index n° 113. Avec M. Cristol. — Index n°s 148 et 154. Avec MM. Cristol et Monnier.

(2) Index n° 96. Avec M. Vedel.

(3) Index n° 106.

d'être admise sans conteste. En ce qui nous concerne, nous trouvons chez le sujet normal un taux de chlore globulaire entre 1,75 et 1,90; un taux de chlore plasmatique de 3,50 à 3,80; le rapport du chlore globulaire au chlore plasmatique oscillant autour de 0,50 (1). Dans l'hyperazotémie et l'acidose d'origine rénale, nous avons observé des réserves alcalines basses avec des chlorémies tant globulaires que plastiques abaissées, et cela avec une assez grande fréquence (2).

Nous avons indiqué plus haut (voir page 33), les modifications humorales de la répartition des non-électrolytes (azote total, urée, créatinine, etc.), que nous avons mises en évidence avec Cristol et Monnier, chez les grands azotémiques (3). Les rétentions sont plus plasmatiques que globulaires et le travail du rein, déjà difficile du fait de la néphrite, s'en trouve encore gêné.

De tels cercles vicieux sont sans doute fréquents en pathologie rénale. On connait l'azotémie par manque de sel. Dans un de nos cas (4) deux injections intraveineuses de sérum salé hypertonique ont suffi pour faire disparaître des vomissements urémiques de caractère incoercible, comme si la déchloruration avait provoqué les vomissements, qui entretenaient à leur tour la déchloruration.

Il faut, enfin, dans le déterminisme des accidents d'urémie, faire intervenir non seulement l'insuffisance rénale et les troubles de la nutrition secondaires à l'imperméabilité rénale, d'autant plus marqués que la rétention est plus ancienne, mais encore un terrain individuel général ou local qui explique, sans doute, bien des formes cliniques diversement localisées ou des évolutions paradoxales et, par là, on revient à la clinique.

3. Reste la question du **pronostic de la néphrite urémigène** dans ses formes chroniques.

Insistons, une fois de plus, sur la nécessité qu'il y a devant un cas d'hyperazotémie, à affirmer que celle-ci est bien due à une néphrite urémigène chronique et ne relève pas d'un processus

(1) Index n° 118. Avec MM Cristol et Monnier.
(2) Index n° 119. Avec MM. Cristol et Monnier.
(3) Index n°s 137, 138, 149. Avec MM. Cristol et Monnier.
(4) Index n° 173.

aigu ou d'une cause chirurgicale qu'une thérapeutique appropriée suffira à faire disparaître (azotémies curables) (1). Dans ces conditions, les règles de Widal, malgré de biens rares exceptions, gardent toute leur valeur en nous fixant sur le degré d'insuffisance rénale et l'évolution de cette insuffisance.

Les autres procédés de laboratoire peuvent-ils donner des précisions plus grandes? On a étudié, à ce point de vue, la créatininémie, l'azote résiduel, la réserve alcaline. Ils sont évidemment susceptibles d'apporter quelques notions complémentaires. Cependant nous avons constaté par nous-mêmes que la réserve alcaline n'était pas meilleur juge que l'azotémie (2). L'hyperpolypeptidémie lorsqu'elle est très haute est toujours de fâcheux pronostic.

Du reste en ce qui concerne le pronostic de chaque cas particulier la clinique reprend ses droits ; les symptômes (rétinite albuminurique), la diurèse, les troubles circulatoires, tous les facteurs étiologiques d'aggravation entrent ici en ligne de compte.

Nous avons retrouvé sous la plume de Chabanier, et à peu près dans les mêmes termes cette classification entre facteurs généraux et facteurs individuels de pronostic que nous proposions en 1929 (3).

4. Enfin il faut savoir interpréter les cas dits **d'urémie sans azotémie** ou avec azotémie modérée (4).

Dans la plupart des observations, il ne s'agit pas, en effet, de manifestations toxiques d'origine rénale, mais d'états divers liés à des lésions anatomiques, à des phénomènes vasculaires et à l'hypertension, ou à l'œdème agissant par action mécanique.

Dans un second groupe de faits, c'est la rétention chlorée sèche, sans rétention concomitante d'urée ou de corps azotés qui est à l'origine des manifestations morbides.

Reste enfin une troisième variété de cas, sans doute exceptionnels, dans lesquels l'intoxication mécanique parait liée à des

(1) Index n° 109.
(2) Index n° 124. Avec M. Cristol.
(3) Index n° 126.
(4) Index n° 165.

modifications du métabolisme des protéines, et cela, malgré l'absence d'azotémie.

Nous en avons eu récemment un exemple (1). L'intoxication urémique s'est installée au cours d'une néphrite aiguë, jusque-là sans signe d'insuffisance rénale, et elle a évolué en deux jours vers la mort. Quelques heures avant celle-ci, l'azotémie n'était encore que de 0 gr. 78. Il y avait chloropénie, tant tissulaire que plasmatique, avec baisse du rapport globulo-plasmatique du chlore, et augmentation de la réserve alcaline. Cependant le taux de l'azote polypeptidique atteignait 0,150 p. 1000.

Le déterminisme de tels troubles est bien difficile à interpréter.

B. — Divers sur les néphrites et l'insuffisance rénale.

1. *L'épreuve de la phénolsulfonephtaline* (2).— Cette épreuve est la plus simple, la plus rapide, la plus précise parmi les épreuves d'élimination provoquée.

Dans l'élimination de la P. S. P. n'interviennent pas certaines causes d'erreur qui peuvent fausser les résultats fournis par les autres substances colorantes proposées pour l'exploration rénale. C'est pourquoi le parallélisme existe, en général, entre son élimination et celle de l'urée ; elle permet donc de se rendre compte de l'état de la fonction uréo-sécrétoire du rein.

Toutefois d'autres facteurs que le facteur sécrétoire rénal interviennent dans son déterminisme et en particulier le facteur circulatoire et le facteur hépatique. Leur existence explique les discordances parfois observées avec la constante d'Ambard. Il faut en tenir compte dans l'interprétation des résultats obtenus.

2. *La néphrose lipoïdique* (3).

3. *L'albuminose des rénaux œdémateux*. (Voir à : Physio-pathologie générale).

---

(1) Index n° **161**. Avec MM. Vidal et Dufoix.
(2) Index n° **34**.
(3) Index n° **168**.

4. *Crises de polyurie chez un cardio-rénal. Diabète insipide* (1).

5. *Eliminations rénales et cures hydro-minérales.* (Voir à : Hydrologie et Climatologie).

6. *Quelques points intéressants de chimie sanguine dans un cas d'éclampsie puerpérale* (2). — Dans un cas d'éclampsie puerpérale, la période de convulsions (du 1er au 6 décembre), est suivie, après une journée d'amélioration apparente, d'une période de torpeur progressive avec œdèmes généralisés et oligurie extrême. La mort survient le 12 décembre, par bronchopneumonie intercurrente. L'azotémie monte, entre le 1er et le 9 décembre, de 9 gr. 58 à 5 gr. 62 ; dans le sang, le taux des polypeptides est très élevé, l'I. P. monte jusqu'à 0 gr. 288 pour redescendre à 0,120 le jour de l'amélioration clinique ; l'azote urique et l'azote aminé sont légèrement augmentés dans le sérum ; la réserve alcaline est progressivement décroissante. La chloropénie (5 gr. 55 à 3 gr. 61 de NaCl par titre de plasma), n'a aucunement influencé l'azotémie ni la réserve alcaline ; elle coïncide avec une hydrémie considérable.

---

(1) Index n° 94. Avec M. Vedel,
(2) Index n° 148. Avec MM. Cristol et Monnier.

APPAREIL DIGESTIF

A. — Estomac. duodénum.

Cancer de l'estomac.

1. *Le Diagnostic clinique précoce du cancer de l'estomac* (1). — Ce diagnostic est difficile. Les signes fonctionnels ne sont pas pathognomoniques ; les signes physiques manquent, ou leur constatation est insuffisante pour renseigner sur l'opérabilité du néoplasme ; les signes généraux dominent souvent le tableau clinique. Celui-ci est d'ailleurs variable, suivant la localisation de la tumeur et son type anatomique.

L'étude des conditions d'apparition du syndrome dyspeptique donne des arguments susceptibles de confirmer ou d'infirmer le diagnostic : âge, existence ou absence de passé dyspeptique, de maladie générale ou d'affection extra-gastrique concomitantes, à retentissement sur l'estomac. On se rappellera que les symptômes néoplasiques résistent aux moyens hygiéniques, diététiques et médicamenteux habituels.

Vu l'importance de ce diagnostic précoce, on sera autorisé, dans le doute, à pratiquer une laparotomie exploratrice, et, parfois même, alors, l'examen macroscopique peut rester hésitant.

2. *Enorme communication gastro-colique au cours d'un cancer de l'estomac* (2). — Pièces anatomiques d'un malade mort de cancer encéphaloïde de la partie supérieure de la

(1) Index n° 88.
(2) Index n° 89. Avec MM. Vedel et Lapeyrie.

grande courbure de l'estomac, au-dessous du cardia, perforé dans l'angle splénique au niveau duquel il a bourgeonné. L'existence de cette perforation a été une trouvaille d'autopsie. Elle s'est faite à bas bruit, le malade n'a pas présenté de lientérie ; la radioscopie, faite en position debout, ne l'a pas décélée.

Nous avons, depuis, observé un cas analogue.

3. *Cancer de l'estomac avec métastases cutanées par propagation lymphatique* (1). — Des métastases cutanées extrêmement nombreuses sont apparues, précocement, au cours d'un cancer de la grande courbure de l'estomac dont l'autopsie n'a pu être pratiquée. Evolution en 3 mois. L'examen histologique d'un nodule cutané montre que celui-ci est formé de cellules mucipares et que le néoplasme originel doit être du type de la linite plastique, ce qui est tout à fait exceptionnel. En second lieu, la présence de ces cellules au sein des lymphatiques, alors que les vaisseaux sont intacts, démontrent que la métastase a suivi la voie lymphatique et non sanguine.

4. *Cancer gastrique perforé en péritoine libre* (2).

5. *Cancer du pylore. Pseudo-ganglion de Troisier simulé par une thyroïde goîtreuse accessoire* (3).

Ulcères.

Traitement des Ulcères gastro-duodénaux (4).

Divers.

Les syndromes douloureux d'origine digestive et leur traitement hydrominéral. Voir à : Hydrologie et Climatologie.

---

(1) Index n° 90. Avec MM. Vedel et Chardonneau.
(2) Index n° 157. Avec M. Aidal.
(3) Index n° 75. Avec MM. Vedel et Janbon.
(4) Index n° 131.

B. — Intestin. péritoine

Cancer de l'intestin.

Epithélioma primitif de l'intestin grêle avec métastases cutanées et cardiaques (1). — Une femme de 84 ans présentait des nodules cutanés métastatiques disséminés sur tout le corps. L'autopsie révéla, en outre, en même temps que des métastases cardiaques, la tumeur primitive localisée sur l'intestin grêle, où elle avait provoqué une invagination.

L'intérêt documentaire de ce cas est grand : rares sont les tumeurs de l'intestin grêle et, en particulier, l'épithélioma ; l'invagination n'a été observée que dans une seule observation antérieure à celle-ci. De plus, il ne semble pas que des métastases cardiaques et cutanées aient jamais été signalées.

Occlusion intestinale.

Hyperazotémie et obstruction intestinale d'origine néoplasique (2). — Dans le cas rapporté, le chiffre de l'azotémie a dépassé 3 grs. Il n'y avait aucun signe de néphrite et la diurèse était suffisante. Nous sommes convaincu aujourd'hui qu'il s'agit là d'un cas d'hyperazotémie par manque de sel, la chloropénie étant liée aux vomissements abondants que présentait le malade.

Diarrhées. Recto-colites.

Dysenteries saisonnières (3). — Au cours d'une épidémie grave de dysenterie bacillaire (2 cas mortels) et de diarrhées dysentériformes, nous avons eu l'occasion d'employer diverses médications.

---

(1) Index n° 139. Avec MM. Vidal et Anselme-Martin.
(2) Index n° 19. Avec M. Vedel.
(3) Index n° 12. Avec MM. Ducamp et Gueit.

La sérothérapie, indiquée dans le cas de dysenterie à bacilles de Sigha est restée sans influence sur les autres variétés. La médication locale par voie rectale est surtout à recommander. Les lavements au chlorure de magnésium en solution à 11 pour 1000, les pansements rectaux à bases de gélose nous ont donné d'excellents résultats dans les formes subaiguës prolongées.

2. *Le traitement des diarrhées par les injections intraveineuses de chlorure de calcium* (1). — L'injection de 1 gr. de chlorure de calcium en solution de 50 pour 100 (Rist et Ameuille) donne des résultats souvent remarquables dans le traitement des diarrhées de diverse nature : diarrhée tuberculeuse, pour laquelle la méthode a été surtout préconisée ; diarrhées aiguës diverses ; diarrhées chroniques de diverses origines, fonctionnelles et lésionnelles, colites.

La guérison complète est parfois obtenue. Les colites spécifiques elles mêmes (Lamblias) sont atténuées, tout au moins passagèrement. On échoue parfois sans raison précise, on échoue à peu près toujours dans les dysenteries (recto-colites ulcéreuses).

En tout cas, c'est un traitement à essayer, car il n'y a pas d'accident, à condition que l'injection soit strictement intraveineuse, la concentration très forte de la solution déterminant des escarres du tissu cellulaire sous-cutané.

3. *Rectocolite purulente chronique. Endocardite et méningite pneumococciques terminales* (2). — Il s'agit d'un cas de rectocolite purulente, dont l'évolution s'est poursuivie pendant près de deux ans, sans que l'étiologie de l'affection ait jamais pu être précisée. Une biopsie a précédé de peu les accidents septicémiques terminaux qui ne se sont manifestés cliniquement que sous les apparences d'un syndrome méningé ; l'endocardite végétante a été une découverte d'autopsie. Le pneumocoque isolé d'abord du liquide céphalo-rachidien a été retrouvé ensuite dans les végétations endocarditiques.

(1) Index n° 51. Avec M. Vedel.
(2) Index n° 142. Avec MM. Vedel et Anselme-Martin.

De telles complications infectieuses à distance, au cours des rectocolites sont rares, et l'étiologie exacte de ce cas reste à déterminer.

Tuberculose intestinale et péritonéale.

Sphacèles abdomino-pelviens. Complications terminales de tuberculoses intestinales ou péritonéales (1).

1er Cas. — Rectocolite tuberculeuse greffée sur une rectocolite à tétramitus. Puis atteinte cæco-appendiculaire aboutissant à un bloc réunissant la dernière anse iléale, le cæcum, le rectum et la vessie au sein duquel se trouve une masse de tissu gangréneux communicant librement avec la cavité iléale, cæcale, rectale, et formant la paroi postérieure de la vessie.

2e Cas. — Péritonite tuberculeuse fibro-adhésive. A l'autopsie, faite 4 heures après la mort, gangrène totale du péritoine avec adhérences gangréneuses depuis le diaphragme jusqu'au petit bassin et avec atteinte des tissus splénique, hépatique et des masses musculaires des parois abdominales antérieure et postérieure. A noter l'absence d'adénopathie mésentérique.

(1) Index n° 95. Avec MM. Vedel et Lapeyrie.

FOIE ET VOIES BILIAIRES
PANCRÉAS

A. — Exploration fonctionnelle du foie. insuffisance hépatique

1. *Le passage des polypeptides à travers la veine porte et leur arrêt dans le foie* (Voir p. 23).

2. *Le coefficient de dysdésamination. Rapport entre certaines fractions de l'azote non protéique du sang proposé comme indice d'évaluation de la fonction uréogénique ; — le coefficient de dysdésamination en clinique* (Voir p. 27).

B. — Cirrhoses du foie

1. *Considérations sur les épanchements pleuraux au cours de la cirrhose de Laënnec*(1). — On rencontre assez fréquemment des épanchements pleuraux au cours de la cirrhose de Laënnec. Ils évoluent à bas bruit, siègent aussi bien à gauche qu'à droite, et sont parfois bilatéraux. Ils présentent une tendance hémorragique marquée : le liquide est, sinon fortement, du moins histologiquement hémorragique.

L'examen du liquide montre plusieurs modes de réaction pleurale : pleurésies inflammatoires, hydrothorax et liquides mixtes tenant à la fois des exsudats et des transsudats : ces derniers types d'épanchement sont très fréquents.

La pathogénie est variable. La clinique montre que le syndrome pleurétique apparaît et évolue dans des conditions diverses : le

---

(1) Index n° 87. Avec M. Vedel.

plus souvent à la période d'état d'une cirrhose de Laënnec avec ascite abondante ; il s'accompagne de fièvre discrète ; il se montre parfois au cours d'un syndrome hydropigène avec œdèmes importants et évolue parallèlement à ceux-ci : nous en avons observé un exemple remarquable ; enfin il peut survenir après disparition de l'ascite.

L'hydrothorax pur d'origine hépatique se voit dans la seconde éventualité ; il peut être lié à une autre cause, indépendante de la cirrhose, comme dans un de nos cas où cette dernière était associée à une néphrite.

La pleurésie vraie est presque toujours bacillaire. Dans le cas d'hydropleurite il s'agit, soit d'hydrothorax inflammatoire, soit d'exsudat dilué par la transsudation séreuse. Dans les deux cas la fièvre est la règle, l'épanchement est unilatéral. Les causes de transsudation sont multiples (refoulement du diaphragme, lésions des capillaires, gêne de la circulation porte, périhépatite...) ; les facteurs inflammatoires sont représentés surtout par la tuberculose (hydrothorax ou hydropleurite bacillifères), ou par des poussées infectieuses larvées d'autres origines.

Dans certains cas, on peut penser à une sorte de fixation élective du liquide péritonéal sur la plèvre malade, véritable « complication salutaire » de l'ascite, comme le disent Lemierre et Levesque.

2. *Réticulo-endothéliome typique de la rate et cirrhose biliaire à évolution rapide* (Voir à : Maladies du Sang et de la Rate).

C. — Ictères

Blocage complet des voies biliaires par cancer de l'ampoule de Vater sans décolaration des fèces (1). — Dans cette observation d'ictère progressif intense, avec cachexie rapide, les fèces décolorées dans un premier stade se sont peu à peu recolorées à mesure que croissaient l'ictère et la cholurie et que s'établissait une diarrhée profuse. La stercobiline était abondante dans les

(1) Index n° 15. Avec MM. Vedel et Giraud.

fèces, soigneusement isolées de toute émission d'urines au moment du prélèvement.

La nécropsie a permis de s'assurer du blocage hermétique du cholédoque par une petite tumeur vatérienne.

Les sécrétions intestinales, comme toutes les humeurs, étaient imprégnées de pigment.

Ce fait s'ajoute à ceux qu'a étudiés Brulé.

D. — Kyste hydatique.

Kyste hydatique du foie non suppuré simulant un abcès sous-phrénique (1). — Un homme, sans antécédents particuliers, présente pendant deux mois, de la fièvre, de violentes douleurs abdominales, avec augmentation de volume de l'abdomen, un mauvais état général. A son entrée à l'hôpital, on constate une tuméfaction considérable avec défense musculaire très forte (ventre de bois) de tout l'étage sus-ombilical de l'abdomen. Le malade est opéré d'urgence, avant que des recherches de laboratoire aient pu être pratiquées. L'intervention a montré qu'il s'agissait d'un énorme kyste hydatique du foie développé en plein parenchyme, ne contenant pas de vésicules filles et surtout sans trace de suppuration. Guérison complète par la suite.

---

(1) Index n° 97. Avec MM. Vedel et Lapeyrie.

MALADIES DU SANG, DES GANGLIONS ET DE LA RATE

A. — Hématologie.

1. *Les variations de la formule sanguine au cours du traitement par le Thorium X* (1). — Les résultats obtenus au sujet du nombre de globules rouges et des leucocytes, et de la formule leucocytaire pendant toute la durée (4 à 8 semaines) de traitements par injections hebdomadaires de 300 microgrammes de Thorium X, peuvent se résumer ainsi :

a) le nombre des G. R. augmente légèrement pendant toute la durée du traitement ;

b) le nombre des leucocytes, au contraire, baisse pendant le traitement et reste, à la fin, à un chiffre très inférieur à celui du début. Cette baisse ne se fait pas d'une façon continue, mais présente des oscillations d'amplitude variable, le nombre des leucocytes remonte après l'interruption du traitement ;

c) cette leucopénie s'accompagne de polynucléose et de diminution des mononucléaires. Pas de modification des éosinophiles, sauf une diminution extrêmement marquée de ceux-ci (de 8 à 10 o/o) chez un malade qui avait de l'éosinophilie sans cause connue avant le traitement.

2. *Réaction myéloblastique intense et passagère post-hémorragique* (2). — La clinique et l'expérimentatiou ont depuis longtemps montré qu'une réaction hématopoïétique orthoplastique

(1) Index n° 50. Avec MM. Vedel, Giraud et M[lle] Giraud.
(2) Index n° 76. Avec MM. Vedel, Giraud et M[lle] Giraud.

peut succéder à des hémorragies importantes : on peut voir apparaître dans le sang circulant, à côté d'un excès de polynucléaires, quelques myélocytes neutrophiles ou éosinophiles, voire quelques grands leucocytes de l'ordre du « lymphocyte primordial » que dénoncent la basophilie de leur protoplasma et la structure de leur noyau. Lorsqu'ils existent, ces derniers sont en général très peu nombreux (1 à 2 p. 100).

A la suite d'une hématémèse extrêmement abondante, chez un sujet de 27 ans, nous avons assisté à une réaction leucocytaire posthémorragique temporaire, d'un caractère tout à fait exceptionnel par son intensité (76.000 globules blancs par mm³ de sang) et surtout par l'abondance des éléments leucocytaires à l'état d'immaturité.

Les chiffres ci-après mettront en évidence l'importance de cette réaction et sa fugacité.

	6e jour	9e jour	18e jour	30e jour
Globules rouges	2.200.000		2 400.000	3.300.000
Globules blancs.....	76.000		16.000	15.700
Hémoglobine........	0 55		0 70	0 90
Valeur globulaire ...	1 25		1 45	1 36
Polynucléaires neutrophiles et basophiles............	30 5	61 6	55 3	57 5
Polynucléaires éosinophiles...........	4 8	4 1	3	0 5
Mononucléaires	8 9	9 2	18 7	6
Lymphocytes normaux	4 8	14	23	36
Myéloblastes........	49 3	6	0	0
Myélocytes		3 3	0	0
Formes de transition		1 5	0	0
Hématies nucléées .	1 7	0 3	0	0

Les éléments leucocytaires anormaux sont des myéloblastes à protoplasma non granuleux. Toutefois leur nucléole est souvent très peu visible ; il apparaît mieux en tache claire, dans certaines parties moins rétractées des préparations.

Le réseau chromatique est apparent dans beaucoup de noyaux.

Pour ces deux raisons, ces formes leucocytaires se rapprochent des mégaloblastes à protoplasma polychromatophile (il en existe

dans les préparations). Est-ce là une simple coïncidence ou ces formes constituent-elles un stade de transition entre le myéloblaste et le mégaloblaste ?

Le problène doctrinal qui est ainsi soulevé augmente l'intérêt de cette observation dont la rareté est tout à fait exceptionnelle.

B. — Maladies des ganglions. Leucémies

1. *Syndrome infectieux mortel avec adénopathie généralisée, splénomégalie, anémie et mononucléose, présence dans le sang de streptocoque non hémolytique, de bacille de Friedlander et de perfringens* (1). — Le titre même de cette observation indique son intérêt et résume ses particularités.

Elle concerne un homme de 27 ans, et elle a évolué en quatre mois (1er novembre 1930-1er février 1931). Le début a été marqué par une angine d'apparence banale.

Les adénopathies ont débuté, très précocement, au groupe ganglionnaire inguinal gauche, où elles ont revêtu un caractère inflammatoire marqué, et où elles sont toujours restées prédominantes Elles se sont rapidement généralisées, atteignant les ganglions superficiels et profonds (médiastinaux et abdominaux). Le foie était gros, la rate pesait 1500 grs. à l'autopsie.

Le syndrome hématologique se caractérisait par une anémie grave, de la leucocytose, puis de la leucopénie terminale, de la mononucléose, allant, passagèrement, jusqu'à l'agranulocytose.

Le syndrome septicémique se marquait pas la fièvre, fièvre à grandes oscillations les deux derniers mois.

L'examen microscopique des ganglions montrait l'existence d'une hyperplasie lymphocytaire et d'un processus inflammatoire aigu. La rate était également atteinte d'un processus inflammatoire aigu.

L'hémoculture a décélé l'existence, dans le sang, de streptocoque non hémolytique, de bacille de Friedlander et de perfringens. Peu de temps avant la mort, on n'y trouvait plus que du perfringens. Le cadre nosologique de la maladie est difficile

---

(1) Index n° 156. Avec M. Cadéras et Mme Lonjon-Turot.

à fixer. On peut discuter l'hypothèse d'une septicémie à perfringens d'origine bucco-pharyngée, avec association passagère de streptocoque et de pneumobacille, et à symptomatologie atypique. Il semblerait plutôt qu'il s'agisse d'une de ces affections du type de la septicémie primitive avec mononucléose de Türck, de l'angine avec mononucléose, de l'adénolymphoïdite aiguë (P. Chevallier), compliquée d'infection polymicrobienne, et, en particulier, d'infection par le perfringens.

2. *Thrombose cardiaque totale au cours d'une leucémie aiguë* (1). — L'évolution de la maladie s'est effectuée en trois semaines. Le thrombus, trouvé à l'autopsie, occupait les quatre cavités cardiaques, ainsi que les principaux troncs artériels (brachio-céphalique, carotide gauche, sous-clavières). L'examen histologique a montré qu'il était essentiellement formé de lymphoblastes.

3. *Adénie éosinophilique prurigène et fébrile symptomatique d'une tuberculose ganglionnaire* (2). — L'adénie, l'éosinophilie, le prurit et la fièvre doivent faire porter le diagnostic de lymphogranulomatose. Cependant, dans ce cas, la nature tuberculeuse des adénopathies était anatomiquement évidente (follicules de Köster typiques dans les ganglions), et la malade a présenté, quelques mois plus tard, une localisation bacillaire pulmonaire.

C. — Syndromes hémorragiques.

A propos de la classification des syndromes hémorragiques (3). — Une première conception de ces syndromes est purement clinique : elle décrit l'hémophilie et le purpura avec ses variétés simple et hémorragique, primitives et secondaires, aiguës, subaiguës et chroniques La conception physio-pathologique se présente sous un double aspect, à la fois théorique et pratique. Des procédés très simples permettent, à l'heure actuelle, de fixer d'une façon suffisamment exacte l'état de la coagulation du sang,

---

(1) Index n° 158. Avec MM. Vidal et Dufoix.
(2) Index n° 159. Avec MM. Vidal et Anselme-Martin.
(3) Index n° 144.

de la rétraction et des caractères du caillot, du temps du saignement, de la fragilité vasculaire ; l'étude du nombre et de l'aspect des plaquettes sanguines complète utilement ces données.

La connaissance de ces éléments biologiques et leur groupement permet une classification hématologique. On distingue ainsi des états d'hémophilie, d'hémogénie, d'hémophilo-hémogénie ; on observe, enfin, des états associés à des troubles du côté des globules rouges et blancs et des signes isolés de dyscrasie sanguine.

Une classification à la fois clinique et hématologique permet de séparer deux grands groupes de syndromes hémorragiques : les uns chroniques et le plus souvent constitutionnels constituant les diathèses hémorragiques proprement dites, les autres aigus ou subaigus, primitifs ou secondaires.

Les diathèses hémorragipares comprennent la grande hémophilie familiale ; le purpura hémorragique chronique qui rentre dans le cadre de la grande hémogénie ; d'autres syndromes plus atténués (cliniquement et hématologiquement), qui se rapprochent soit de l'hémogénie, soit de l'hémophilie, et que Chevallier réunit sous le nom d'hémorrhée. On peut en rapprocher l'angiomatose hémorragique héréditaire ou maladie d'Osler, ou telangiectasie familiale.

Les syndromes aigus et subaigus revêtent essentiellement, en clinique, le type purpura. Parmi les variétés secondaires, de causes multiples (infectieuse, toxique, etc.) de ces syndromes, on peut décrire : le purpura simplex, le purpura hémorragique et les syndromes hémorragiques graves sans purpura cutané, le purpura avec anémie et les leucopathies avec hémorragie (aleucie hémorragique). Il faut citer aussi le fait curieux constitué par les hémotrypsies hémorragipares.

La classification des purpuras primitifs aigus et subaigus est bien connue. A côté des formes infectieuses on en a noté une variété anaphylactique. L'angiopathie ou altération des parois vasculaires jouerait le rôle le plus important dans le déterminisme de leur apparition (Roskam).

Mais souvent un « sol hématique » antérieur (E. Weil et Pollet) joue le rôle de cause prédisposante, et ainsi tous les intermédiaires

existent entre les formes aiguës, subaiguës ou chroniques, primitives ou secondaires des syndromes hémorragiques.

D. — Maladies de la rate

1. *Réticulo-endothéliome typique de la rate et cirrhose biliaire à évolution rapide* (1). — L'intérêt de cette observation est surtout anatomique, les cas de réticulo-endothéliomes typiques de la rate étant d'une extrême rareté. Ils se caractérisent par une hyperplasie considérable des cellules endothéliales qui porte surtout sur les éléments du sinus et sur ceux du réticulum. Le fait essentiel, c'est que, dans cette hyperplasie du tissu réticulo-endothélial splénique, les cellules conservent, quel que soit leur caractère évolutif, la structure histiocytaire fondamentale, et ne se chargent jamais de substances lipoïdes ou lipo-protéiques. Par là, le processus se différencie de celui de la maladie de Gaucher, dans laquelle les cellules se chargent, à la manière de cellules xanthélasmiques, d'une substance lipo-protéique voisine de la kératine, d'après Stein et Lieb, et acquièrent, de ce fait, des caractères tout à fait particuliers, qui permettent de les identifier d'une façon certaine.

Cliniquement, notre malade — une femme de 28 ans — présentait un syndrome rappelant la maladie de Hanot ; l'évolution s'est faite en un an ; la mort est survenue au milieu d'un syndrome ictérique, anémique, hémorragique et hydropique, d'un ictus laryngé lié à des ulcérations du larynx.

La rate pesait 450 grs ; le foie présentait des lésions de cirrhose hypertrophique, à la fois veineuse et biliaire, et on n'y trouvait pas trace de réticulo-endothéliomatose. Il est difficile de préciser le rôle de la rate dans la physio-pathologie des troubles observés.

2. *Périsplénite noduleuse chronique. Présentation de pièce* (2).

---

(1) Index n° 160. Avec MM. Vidal et P. Rimbaud.
(2) Index n° 152. Avec MM. Vidal et P. Rimbaud.

MALADIES DES OS, DES ARTICULATIONS, DES MUSCLES.

1. — Manifestations osseuses au cours de la neurofibromatose.

A l'occasion de déformations osseuses considérables observées dans deux cas de neurofibromatose de Recklinghausen (1), nous avons repris (2) l'étude des manifestations osseuses fréquemment observées au cours de cette affection, mais trop peu connues. On peut les classer en :

a) *Dystrophies osseuses*, congénitales ou acquises. Les premières frappent le plus souvent le crâne ou la face, les membres ; les secondes, la colonne vertébrale (cypho-scoliose, cas le plus fréquent). Plusieurs déformations osseuses sont souvent réunies chez le même individu. D'une façon générale le développement se fait mal ;

b) *Troubles dystrophiques avec ostéomalacie* et ramollissement osseux très marqué s'étendant parfois à un grand nombre d'os, qui peut provoquer des déformations considérables, à marche parfois rapide (Hoisnard, P. Maire et Couvelaire, etc.);

c) *Troubles osseux localisés* au-dessous des lésions cutanées de dermatolysis (Laignel-Lavastine et Frœlicher, etc...). Des fractures spontanées peuvent s'observer au niveau de la métastase osseuse d'un névrome (Desgouttes et Martin) ;

d) Il faut signaler encore l'*acromégalie* (9 cas en 1925), due sans doute à un neurofibrome hypophysaire et les *troubles osseux divers* associés et sans intérêt (rachitisme).

(1) Index n° 44. Avec M. Vedel.
(2) Index n° 57.

Nous venons tout récemment (1931) d'observer un malade atteint de neurofibromatose avec lésions osseuses crâniennes et qui, depuis deux ans, présente une acromégalie fruste avec légers signes d'hypertension intracrânienne et lésions radiologiques de la selle turcique.

2. — Maladie osseuse de Paget

Le nombre des *maladies osseuses de Paget frustes* (1) localisées à un petit nombre d'os, ou même à un seul os (tibia) et chez qui cependant un examen radiographique décèle les aspects caractéristiques de l'affection est beaucoup plus considérable qu'on ne le croit habituellement.

Nous en avons observé 5 cas en 2 ans.

Nous avons consacré avec Pagès une *revue générale à la maladie de Paget* (2).

3. — Ostéomalacie

Ostéomalacie masculine (3) *chez un homme de 18 ans.* — Nous avons observé un cas d'ostéomalacie généralisée apparue chez un homme à l'âge de 10 ans, sans cause précise. Les déformations sont considérables surtout au thorax ; aux membres, elles sont beaucoup moins marquées. On observe des luxations osseuses : le ramollissement osseux est considérable partout, le péroné est à peu près invisible à la radiographie. Il existe une ankylose de la plupart des articulations, la temporo-maxillaire comprise, des douleurs spontanées et de la fièvre. Par contre, on ne peut déceler de troubles endocriniens.

On ne trouve dans la littérature médicale qu'une dizaine de cas analogues d'ostéomalacie apparue entre 4 et 15 ans qu'on doit distinguer de l'ostéopathyrose et des ostéomalacies dites de famine, par carence de calcium, observée pendant la guerre en Autriche et en Pologne, probablement aussi du rachitisme dit tardif.

L'étude de ce cas serait entièrement à reprendre à la lumière des données récentes sur les ostéoses parathyroïdiennes.

---

(1) Index n° 32. Avec MM. Vedel et Pagès.
(2) Index n° 37.
(3) Index n° 31 et 33. Avec M. Vedel.

4. — Affections osseuses et articulaires diverses.

a) *Ostéomyélite* (1).

b) *Arthrite blennorrhagique* (2) du cou de pied guérie par injection périarticulaire d'Electrargol après échec de la vaccinothérapie ;

c) *Rhumatisme chronique ankylosant tuberculeux* (3) ;

d) *Syphilis héréditaire* (4). — Observations d'hydarthroses chroniques de la syphilis héréditaire, de syphilis héréditaire osseuse guérie par le traitement spécifique.

e) *Cancer de la vessie et métastase osseuse* (5) simulant une tumeur primitive.

5. — Affections des muscles.

a) *Myopathie fixée dans son évolution* (6) ;

b) *Tuberculose musculaire* (7). — Dans un cas de péritonite tuberculeuse plastique chez un syphilitique, l'envahissement par le bacille de Koch des muscles abdominaux et du diaphragme avait pris un développement considérable. Ces muscles étaient remplacés par un tissu lardacé avec, par places, des plages plus dégénérées d'aspect fongueux et parfois nécrose (tuberculose fongueuse des muscles de Durante). L'examen histologique montrait de nombreux nodules tuberculeux, évoluant vers la caséification. On retrouvait ces lésions dans la paroi gastrique, intestinale ; dans le foie autour de la veine porte. Les bacilles de Koch étaient très abondants dans les muscles dégénérés.

---

(1) Index n° 5. Avec M. Gueit. — Index n° 10. Avec MM. Forgue et Roux.
(2) Index n° 40. Avec M. Sicard.
(3) Index n° 16. Avec MM. Vedel et Giraud.
(4) Index n° 7. Avec M. Aimes. — Index n° 23. Avec M. Boudet.
(5) Index n° 11. Avec MM. Forgue et Roux.
(6) Index n° 57. Avec MM. Vedel et Vidal.
(7) Index n° 77. Avec MM. Vedel et Janbon.

GLANDES ENDOCRINES

1. — Glande thyroide

Thyroïde accessoire ayant simulé un ganglion de Troisier (1).

2. — Surrénales

a) *Syndrome addisonien au cours d'une mélitococcie.* — Voir à : Infections (mélitococcie)

b) *Carcinome bilatéral des surrénales. Métastases multiples* (2) ;

c) *Insuffisance surrénale aiguë. Adénome cortical des deux glandes surrénales* (3).

3. — Hypophyse

Physiologie hypophysaire et physio-pathologie des syndromes dits hypophysaires (4). — Si les syndromes cliniques et les troubles expriment aux liés à une lésion de la région hypophysaire sont bien connus, leur mécanisme est plus discutable. L'expérimentation montre que l'hypophysectomie n'entraîne pas la mort et que l'ablation du lobe postérieur seul ne détermine aucun symptôme pathologique Par contre, la lésion du lobe antérieur provoque une série de troubles qu'on peut qualifier d'apituitarisme Inversement les injections d'extraits hypophysaires (lobe antérieur) empêchent l'apparition de ces troubles, tandis que l'implantation du lobe antérieur entraîne des

(1) Index n° 75. Avec MM. Vedel et Janbon.
(2) Index n° 34. Avec MM. Vedel et Pagès.
(3) Index n° 166. Avec MM. P. Rimbaud et Dufoix.
(4) Index n° 145.

manifestations qui correspondent à l'hyperpituitarisme. Il apparaît en définitive que le lobe antérieur intervient dans le processus de la croissance générale et que l'augmentation expérimentale du taux de son hormone entraîne l'apparition du gigantisme et de l'acromégalie. Il tient encore sous sa dépendance l'intégrité fonctionnelle du tractus génital, assure la fonction normale de plusieurs glandes endocrines et a un rôle dans le maintien du métabolisme basal.

Les effets des injections d'extraits de lobe postérieur d'hypophyse paraissent, au moins pour certaines, tenir à une action pharmaco-dynamique. Toutefois, des recherches récentes ont, semble-t'il, permis d'isoler de la post-hypophyse deux hormones : l'une à propriétés ocytocyques, l'autre à propriétés hypotensives et antidiurétiques.

Le rôle des noyaux infundibulo-tubériens est important. Il apparaît qu'ils constituent des centres de la régulation neuro-végétative très importants : ils commandent au métabolisme de l'eau, des hydrates de carbone, et des graisses, et il semble bien que leur fonctionnement est, pour une large part au moins, indépendant de l'hypophyse. Il est vrai aussi que Collin admet un neurotropisme manifeste des cellules du lobe antérieur vis-à-vis des éléments du lobe postérieur et de la région infundibulo-tubérienne, et l'existence d'une véritable « neurocrinie ».

4. — Glandes génitales

a) *Régression des caractères sexuels secondaires. Obésité et féminisme consécutifs à la castration chez un homme de 59 ans* (1).

b) *Métabolisme chez les eunuques* (2). — Le métabolisme chez les eunuques et l'action des glandes génitales mâles sur celui-ci sont encore fort mal connus. L'insuffisance génitale détermine un abaissement du métabolisme basal chez l'homme et la plupart des animaux, encore que les constatations faites à

(1) Index n° 58. Avec MM. Vedel et Vidal.
(2) Index n° 82. Avec MM. Vedel et Lang

ce sujet ne soit pas absolues. La cholestérine du sang a été trouvée soit augmentée, soit diminuée (Parhon). L'uricémie serait plus forte, le calcium et surtout le potassium diminués (Lœper, Turpin et Zizine). La glycémie ne paraît pas modifiée.

D'après Read le métabolisme des corps créatiniques (créatinine + créatine) aboutirait, chez les sujets castrés dans le jeune âge et féminisés, à l'apparition de créatine dans les urines comme chez l'enfant, et chez la femme, au moment des règles et de la grossesse. Cependant, chez un sujet castré, il est vrai à 59 ans, mais ayant présenté une regression des caractères sexuels secondaires avec obésité et féminisme, tous les corps créatiniques éliminés l'étaient sous forme de créatinine.

INTOXICATIONS. SENSIBILISATION. ANAPHYLAXIE

1. *Maladie du sérum. Mort subite* (1). — Chez un homme atteint de mélitococcie depuis 10 mois, profondément asthénié et qui présentait des épistaxis répétées avec irrétractilité du caillot sanguin, l'injection de 6 ampoules d'hémostyl est suivie, huit jours après la première injection, d'accidents sériques avec urticaire et fièvre. Cinq jours après surviennent d'énormes œdèmes des paupières et de la face, la température monte à 40. Mort subite dans la nuit. La mort paraît devoir être rapportée à un œdème de la glotte.

2. *Accidents d'intolérance acquise à la digitaline de type anaphylactique* (2). — Une malade, atteinte de rétrécissement mitral, et neurotonique avérée, est mise à un traitement digitalique mensuel, à raison de 5 gouttes pendant 10 jours (la digitaline a été autrefois bien supportée). Les deux premières séries s'effectuent sans incident, mais dès lors, et cela à trois reprises, apparaissent, à chaque nouvel essai de la médication, des accidents aigus localisés à la face et au crâne et caractérisés par les phénomènes suivants ; la première fois des céphalées et de l'urticaire du cuir chevelu, la deuxième fois, de l'œdème avec teinte violacée des paupières, la troisième fois un gonflement intense de la muqueuse nasale accompagné de douleurs vives.

Ces phénomènes apparaissent avec la médication et disparaissent avec elle, brusquement, sans laisser de trace. Le con-

(1) Index n. 42. Avec M. Vedel.
(2) Index n. 122.

tenu du flacon de digitaline incriminé a été supporté sans incident par deux cardiopathes d'hôpital. Bien que les circonstances de l'observation n'aient pas permis de pousser plus loin les investigations, l'allure de ces accidents curieux évoque l'idée d'une sensibilisation acquise à la digitaline du type anaphylactique.

3. *Deux cas curieux de sensibilisation : anaphylaxie digestive aux oranges ; sensibilisation cutanée à l'eau des torrents* (1). — Dans le premier cas, la malade présente, depuis l'âge de 37 ans (elle en a actuellement 68), une demi-heure après l'ingestion d'oranges ou de mandarines, des crises paroxystiques avec pâleur et sensations lipothymiques, douleurs épigastriques et abdominales violentes, vomissements abondants. La cuti-réaction au jus d'orange est très fortement positive. La skeptophylaxie alimentaire empêche l'apparition des accidents d'intolérance.

Dans le deuxième cas, une éruption d'urticaire vésiculeuse apparaît en quelques instants sur les téguments chaque fois qu'ils sont en contact avec l'eau des torrents de la région du Dauphiné ; elle reste strictement localisée aux régions mouillées.

4. *Urticaire provoquée par l'insuline. Accident anaphylactique* (2).

---

(1) Index n. 146.
(2) Index n. 43. Avec MM. Vedel et Reverdy.

THÉRAPEUTIQUE

1. — *Les injections intraveineuses de chlorure de calcium en thérapeutique* (1). — L'emploi de chlorure de calcium en injections intraveineuses (1 à 2 gr. de $Ca\,Cl^2$ par injection), a donné des résultats intéressants dans le traitement d'un certain nombre d'affections et de symptômes qui sont les suivants :

a) *Hypercrinies* surtout. Il est nécessaire d'employer une solution très concentrée à 50 p. 100 dont on injecte 1 ou 2 cc. L'injection doit être strictement intraveineuse pour éviter les escarres. Elle peut être répétée tous les jours, et même deux fois par jour. Chez les *tuberculeux*, les résultats sont remarquables sur la diarrhée, les vomissements, les sueurs. Chez les *non tuberculeux*, la plupart des diarrhées, même spécifiques, à l'exception des recto-colites, peuvent bénéficier de ce traitement (Voir à : Appareil digestif).

b) *Hémorragies :* d'excellents résultats ont été obtenus dans le traitement des hémorragies tuberculeuses, de l'hémophilie (Carnot et Blamoutier). Une concentration de 10 o/o du médicament est suffisante.

c) *Action antispasmodique et anticlasique* : tétanie, tétanos aigu (associée au sérum), spasmes localisées (asthmes, rétention d'urine).

d) *Autres indications* : cardiopathies (associé à la digitale), tuberculose (médication récalcifiante), bilharziose, empoisonnement par la cocaïne.....

(1) Index n° 42.

2. — *Chute de la température coïncidant avec l'injection d'insuline dans deux cas de pyrexies prolongées* (1). — Dans le premier cas, il s'agissait d'une pyrexie d'origine indéterminée, la température oscillant depuis un mois entre 38° et 39°. Après la deuxième injection d'insuline pratiquée dans le but d'engraisser une malade cachectique et anorexique, la température tombait à 37°5 et trois jours après la guérison complète était obtenue. Devant cette constatation, 15 unités d'insuline quotidienne furent administrées à un malade atteint de mélitococcie depuis 6 mois, chez qui toutes les thérapeutiques avaient échoué. La température demeurait entre 37° et 38°. Dès le lendemain de la première injection, l'apyrexie était obtenue de façon définitive et la température, par la suite, n'est pas remontée. Sans tirer plus de conclusions qu'il ne convient de deux faits isolés, il semble bien que dans les deux observations, il y ait eu plus qu'une coïncidence fortuite entre la thérapeutique insulienne et la chute thermique, mais un rapport de cause à effet dont le mécanisme reste hypothétique.

Depuis cette communication, nous avons fait quelques nouveaux essais. Nous avons eu quatre échecs dont deux dans des fébricules tuberculeuses et deux dans deux cas de pyrexies diverses. Par contre, dans deux cas de fièvre de Malte avec température entre 37°5 et 38°5, l'insuline a fait tomber brusquement la température, au moins passagèrement Nous connaissons également un succès remarquable de la thérapeutique par l'insuline chez un malade qui présentait une fièvre de longue durée, d'origine indéterminée et qui avait résisté jusqu'alors à toute thérapeutique.

3. — Radium. Rayons X. — a) *Thérapeutique par le radon (émanation de radium).* — Nos quatre premières observations (2) concernaient trois cas de rhumatisme déformant, ainsi qu'une

(1) Index n. 117,

(2) Index n. 100. Avec MM. Vedel et Cantagné.

sclérodermie vraisemblablement liée à une insuffisance ovarienne avec douleurs rhumatismales et ankylose. Ces quatre malades ont été améliorés par des inhalations de 15 à 200 millicrocuries par jour de radon ou l'ingestion de 301 à 500 millicrocuries, en deux fois, aux repas (solutions dans l'eau). L'effet a commencé par une sédation suivie d'un retour de la mobilisation qui avait à peu près complètement disparu chez trois malades. Les radiographies objectivent ces résultats.

Depuis nous avons eu l'occasion de traiter bien d'autres rhumatisants et nous pouvons, surtout grâce à l'expérience du docteur Castagné, qui prépare et applique le radon, préciser les indications et les résultats de la radiothérapie.

Disons, tout de suite, que nous n'utilisons à peu près plus l'émanothérapie, mais l'ingestion de radon en solution.

La thérapeutique peut donner une amélioration, comme nous venons de le voir, dans le rhumatisme déformant, s'il n'est pas trop avancé ; elle est peu active dans les formes graves des rhumatismes fébriles, chez les jeunes (arthrites inflammatoires). Elle donne des résultats remarquables dans le rhumatisme diathésique, goutteux, uricémique et oxalémique. Il fait merveille dans le rhumatisme vague, dans les cervico-brachialites rhumatismales, comme nous avons pu le constater dans des cas inédits.

Ces résultats cliniques sont objectivés souvent par l'examen chimique. Ainsi un sujet de 22 ans dont le « rhumatisme vague » était resté rebelle à la thérapeutique pendant 4 ans, vit une seule série thérapeutique de radon amener en 5 mois la guérison complète et qui paraît définitive. Parallèlement à la disparition des douleurs on a constaté la diminution d'abord rapide, puis plus lente d'une hyperuricémie considérable (1).

La cholestérinémie s'abaisse en général si elle était haute, les albumines du sang ne sont pas modifiées ; la polypeptidémie non plus.

Le radon peut être employé encore avec profit en dehors du rhumatisme. Nous connaissons un cas inédit où, chez un diathé-

---

(1) Index n. 112. Avec M. Castagné.

sique, il n'a pas eu d'effet sur les douleurs, mais a fait disparaître, depuis de longs mois maintenant, diverses manifestations d'hypersensibilité. Nous avons consacré, avec M. Giraud, un article à son application dans la thérapeutique des états dyspnéiques (voir à : Hydrologie). En dehors de ce qui est dit dans cet article, nous indiquerons que nous avons enregistré un échec dans un cas d'asthme, du reste extrêmement rebelle à toute thérapeutique, et un beau succès dans un autre cas de toux spasmodique.

b) *Variations de la formule leucocytaire au cours du traitement par le thorium X*. Voir à : Hématologie.

c) *La polypeptidémie au cours des traitements curiéthérapiques et radiothérapiques*. Voir à : Physio-pathologie générale (polypeptidémie).

4. Divers. — a) *Maladie du sérum. Mort subite*. Voir à : Intoxications, anaphylaxie.

b) *Salicylate de soude et syndromes parkinsoniens postencéphalitiques*. Voir à : Système nerveux (encéphalite épidémique).

c) *Arthrite blennhorragique guérie par les injections locales d'électrargol après échec de la vaccinothérapie* (1).

d) *Traitement des ulcères gastro-duodénaux* (2).

e) *La susceptibilité bronchique*. Voir à : Appareil respiratoire (voies respiratoires supérieures).

f) *Guérison rapide d'une typho-bacillose grave par le sérum de Jousset* (3).

5. Thérapeutique hydrominérale et climatologique. Voir à : Hydrologie et Climatologie.

---

(1) Index n. 40. Avec M. Sicard.
(2) Index n. 131.
(3) Index n. 163. Avec M. Mage.

HYDROLOGIE ET CLIMATOLOGIE

1. Eliminations rénales et cures hydrominérales (1).

Parmi les *conditions qui régissent les effets des cures thermales* sur les éliminations rénales, les unes tiennent aux propriétés des eaux thermales et aux modalités de cures utilisées, les autres dépendent de l'organisme soumis à la cure.

L'exagération de la diurèse sous l'influence des diverses cures hydrominérales est un fait à peu près constant ; parmi les pratiques externes, le bain carbo-gazeux et l'affusion lombaire hyperthermale de St-Nectaire ont des effets diurétiques ; mais ce sont surtout certaines techniques de cures appropriées, dites de diurèse, et certaines eaux dites diurétiques qui possèdent sur l'élimination rénale les effets les plus nets. Les eaux diurétiques sont sulfatées calciques, ou hypominéralisées. Leur mécanisme d'action est peut-être directement rénal, il est sûrement aussi extra rénal.

Du côté de l'organisme, la diurèse consécutive à l'ingestion d'eau ne se produit qu'autant qu'il n'existe pas de troubles de l'élimination hydrique, tels que peuvent les mettre en évidence les épreuves de polyurie provoquée. Quant à l'élimination concomitante des substances excrémentielles, les constatations les concernant doivent être différemment interprétées suivant les cas.

En définitive, en pratique hydrominérale, l'étude de la diurèse peut fournir un symptôme, constituer une épreuve qui renseigne sur l'état des éliminations rénales avant la cure de diurèse,

(1) Index n° 127.

donner des indications sur l'action biologique des eaux minérales sur l'organisme. On demande enfin aux cures hydrominérales de provoquer des éliminations urinaires abondantes.

Les indications sont un peu différentes suivant les cas.

Chez les urinaires — pyélonéphritiques, graveleux sans gros calcul -- on cherche avant tout un lavage mécanique du rein et de ses voies d'excrétion, une forte chasse urinaire.

Chez les diathésiques, goutteux, hépatiques, de même que chez les surmenés, les pléthoriques, on vise plutôt la désintoxication par lixivation cellulaire et stimulation des émonctoires : ce qui est obtenu aux sulfatées calciques qui sont diurétiques, mobilisent l'acide urique, agissent aussi sur l'intestin, les voies biliaires, le foie, la nutrition. Chez les uricémiques, hypercholestérinémiques, les eaux alcalines modifient indirectement les éliminations urinaires en agissant sur le terrain.

C'est encore aux eaux alcalines qu'on aura recours pour vaincre l'oligurie de certains hépatiques, souvent comme préparation à la cure de diurèse proprement dite.

Dans les affections cardio-vasculaires ou rénales, l'importance d'une bonne évacuation urinaire est considérable. Ici il faut considérer l'état du fonctionnement rénal, l'état d'irritabilité du rein, ainsi que l'élément cardio-vasculaire. Il est des contre-indications précises à tout essai de cure diurétique. D'autre fois, celle-ci, entreprise avec prudence, améliore la situation. Les eaux hypotoniques ont ici des indications plus étendues que les sulfatées calciques. Les bains carbo-gazeux, les bains sédatifs donnent aussi, suivant les cas, de bons résultats, en agissant sur l'élément vasculaire.

2. **Le traitement radio-actif des états dyspnéiques** (1).

Les essais de traitement des états dysnéiques par les corps radio-actifs ne paraissent pas avoir été très nombreux. Toutefois nos observations cliniques personnelles nous poussent à souscrire à la conclusion de Crémieu et Chevallier que, dans les affections

---

(1) Index n° 135. Avec M. GIRAUD.

broncho-pulmonaires, la dyspnée constitue un symptôme assez constamment amélioré par l'émanothérapie.

Il est difficile de préciser si les eaux minérales qui améliorent les états dysnéiques le font par l'intermédiaire de leur radio-activité. Toutefois, dans l'asthme, les eaux les plus remarquablement efficaces sont les eaux radio-actives (Piéry et Milhaud).

La radio-activité est susceptible d'agir sur les états dyspnéiques par plusieurs mécanismes et de modifier ainsi divers facteurs possibles des dyspnées, d'ordre fonctionnel ou étiologique : elle possède une action sur le système nerveux, elle est sédative, équilibre les réactions vago-sympathiques et, par là, calme les spasmes bronchiques ; elle agit directement sur la circulation pulmonaire et le muscle bronchique, ainsi qu'il résulte en particulier des expériences de Maurice Villaret, Justin Besançon et Vexenat ; elle possède une action antiscléreuse et une action métabolique ; qu'il s'agisse de l'acide urique, de l'équilibre lipoïdique, de la sensibilisation ou des glandes endocrines. On peut, enfin, envisager un pouvoir antinéoplasique.

Les indications découlent de cet exposé. Elles sont représentées par l'asthme et les affections des voies respiratoires supérieures et des bronches à forme spasmodique ; la sclérose broncho-pulmonaire, l'emphysème, les séquelles de pleurésie et les syndromes médiastinaux ; nous avons obtenu une légère sédation de la dyspnée dans un cas de cancer du médiastin ; à titre accessoire, on a essayé les émanations radio-actives dans la pneumonie ; l'hémoptysie est une contre-indication.

On peut utiliser, en vue du traitement, soit les corps radio-actifs, soit les eaux minérales.

Parmi les premiers, nous donnons la préférence à l'émanation de radium, à cause de ses effets sédatifs plus marqués ; on l'administre, soit par inhalation, soit, plutôt, en ingestion.

Aux sources hydrominérales radio-actives, l'inhalation constitue la méthode thérapeutique de choix, qu'il s'agisse d'inhalations collectives ou de humages, de brouillards, de vapeurs ou de gaz.

3. **Les syndromes douloureux d'origine digestive et leur traitement hydrominéral** (1).

Certaines manifestations douloureuses de l'abdomen sont indiscutablement liées à des lésions organiques des plexus ou des nerfs abdominaux, ou à des lésions, ou à des spasmes vasculaires. Le traitement thermal, lorsqu'il sera indiqué, en sera essentiellement étiologique et pathogénique (La Malou, Aix, Royat, suivant les cas).

Les syndromes douloureux liés à une maladie avérée du tube digestif ne relèvent pas du traitement hydrominéral : cancers, sténoses, etc. La question des ulcères mérite cependant d'être débattue, cela dans le cas d'ulcères non compliqués, à évolution bénigne, sans image radiologique importante, ou d'ulcère cicatrisé. Il faut rapprocher de ces dernières variétés les gastrites et dyspepsies à signes fonctionnels importants (gastro-pylorites en particulier).

Vient ensuite le groupe diffus et vaste où se rencontrent les états douloureux liés aux gastropathies et aux colites atténuées, aux dyspepsies dites primitives, aux ptoses et aux périviscérites, aux phénomènes réflexes à expression viscéralgiques gastro-intestinale, et enfin, au simple déséquilibre d'un système nerveux irritable.

Les indications sont tirées de l'existence, chez ces malades, de trois facteurs étiologiques, isolés ou associés : l'épine irritative, locale ou éloignée ; le terrain nerveux et psychique ; les autres conditions de terrain.

Les effets du traitement hydrominéral sont liés d'abord à divers facteurs adjuvants fort importants : facteur repos, primordial chez les surmenés ; facteur régime ; thérapeutiques diverses : hydrothérapie et physiothérapie. Ils sont liés ensuite à la cure hydrominérale proprement dite. Celle-ci utilise : les eaux alcalines, bicarbonatées sodiques ou calciques ; les eaux neuro-sédatives type Plombières ; les cures diverses susceptibles d'agir sur les divers éléments du déséquilibre nerveux qui peuvent conditionner un syndrome douloureux abdominal.

---

(1) Index n° 140.

Voici maintenant les applications cliniques :

Dans les syndromes secondaires à une affection de voisinage, le traitement thermal doit s'adresser à la cause primitive : lithiase, colite, troubles entéro-ovariens, etc.

Lorsque le déséquilibre vago-sympathique domine la scène clinique, l'hygiène psychothérapique est indispensable ; les déprimés iront à Divonne, et les excités, les spasmodiques à Néris, Plombières, Luxeuil, Bagnères-de-Bigorre, Ussat.

En cas de réaction douloureuse essentiellement gastrique avec troubles fonctionnels, les cures alcalines sont les plus indiquées. Aux hypersthéniques conviennent les cures alcalines chaudes type Vichy ; aux hyposthéniques les eaux alcalines froides faiblement minéralisées type Pougues et certaines sources de Vals. Le facteur étiologique n'a qu'une importance secondaire. Le terrain est à considérer : aux eaux alcalines, on traite en même temps que l'estomac le foie et la nutrition. Ici peuvent, du reste, intervenir les cures associées, qui renforcent mutuellement leur action.

Dans les syndromes douloureux abdominaux d'origine intestinale, c'est l'existence de constipation ou de diarrhée concomitantes qui fait surtout indication. D'une façon générale, les atoniques peu douloureux iront à Châtel-Guyon, et les grands spasmodiques, les diarrhéiques, à Plombières. Dans certains cas aussi, on utilisera les stations neuro-sédatives. On emploie les eaux en bains, boissons et lavements, ou sous forme de douche sous-marine. Les lavages intestinaux sont en général contre-indiqués. La diathermie, la radiothérapie sont des adjuvants utiles en cas d'adhérences.

4. — **Les renseignements donnés par l'étude du pH urinaire au cours des cures hydro-minérales.** (1)

L'étude du pH urinaire est rendu facile par la chromoscopie, procédé pratiquement très suffisant, et donne des précisions intéressantes, à la condition d'être convenablement interprétées,

(1) Index n° 155.

sur les états d'acidose, d'alcalose, la nature des sels en suspension dans l'urine, la variété acide ou alcaline des pyuries et le fonctionnement rénal.

En pratique hydro-minérale, le contrôle et la direction des cures trouvent d'utiles indications dans la connaissance de l'acidité urinaire du sujet traité, en particulier chez les lithiasiques chez qui il faut éviter aussi bien l'hyperalcalinisation que l'hyperacidification urinaires ; les mêmes principes peuvent guider dans la cure des pyuries. Enfin l'examen des urines permet de suivre l'action des eaux minérales sur le métabolisme qu'elles sont susceptibles de modifier.

A Vichy, Desgrez et Bierry ont vu que l'eau pouvait être administrée sans aucune modification de l'acidité ionique jusqu'à une certaine dose qui, d'emblée, déclanche une variation du pH urinaire. Cette dose est variable suivant les sujets, c'est la dose seuil ; les réactions sont donc strictement individuelles. Si l'on suit les malades au cours de cure on s'aperçoit que si certains supportent l'eau de Vichy comme une simple solution alcaline d'autres répondent par une acidification paradoxale de leurs urines. Ces faits sont confirmés par l'étude de la réserve alcaline du plasma (Glénard, Mathieu de Fossey et Manceau) dont les variations sont peu marquées lorsqu'elle était normale avant la cure, et qui, à l'état pathologique, tend à se régulariser dans le sens de l'alcalinité (acidosiques), ou de l'acidité (alcalosiques). Cela explique comment Vichy peut donner des résultats intéressants dans les états dits d'alcalose, et Goiffon a pu écrire que Vichy constituait le traitement de fond de la diathèse alcaline.

Lévy-Darras a étudié les eaux de diurèse type Evian dans leurs rapports avec le pH urinaire. Les variations de celui-ci au cours de l'épreuve de la diurèse provoquée donnent d'utiles renseignements sur l'état rénal du sujet examiné.

Aux autres stations, il semble, en l'absence de documentation bien précise, qu'on puisse rapprocher l'action des eaux sur l'équilibre acido-basique, soit de celle de Vichy lorsqu'elles contiennent du CO^2 fixé aux bases, soit de l'eau d'Evian lorsqu'elles sont diurétiques.

Il resterait à expliquer comment les eaux minérales interviennent pour produire les modifications constatées. Il ne faut pas oublier que l'ingestion d'eau et la polyurie qu'elle entraine intervient par elle-même, déviant le pH urinaire vers l'acidité ; la concentration de l'urine en anions est aussi à considérer. L'acidité ionique de l'eau minérale elle même est moins importante que les réactions individuelles physiologiques et pathologiques. Ce sont ces dernières qui, en définitive, donnent la note dominante.

Du reste, pour préciser le mode d'action des eaux minérales sur le pH urinaire et le déterminisme précis de celui ci, il faudrait faire intervenir bien d'autres considérations. Pratiquement la recherche de l'acidité ionique des urines constitue un moyen de contrôle et souvent un guide susceptible de préciser un diagnostic, de diriger ou de redresser une thérapeutique. Il ne faut pas lui demander plus qu'elle ne peut donner.

5. — **Divers**

La susceptibilité bronchique de l'adulte et de l'enfant. — Voir à : Appareil respiratoire.

Le voyage d'études de la Faculté de médecine de Montpellier aux stations hydrominérales et climatiques de Lorraine et d'Alsace (1).

Le climat du Bas-Languedoc méditerranéen. — Conférence faite à la Faculté de médecine pour le voyage Cévennes-Pyrénées, 30 août 1931.

Comptes rendus de la réunion d'hydrologie et de climatologie de Montpellier, 1929, 1930, 1931, 1932.

(1) Index n° 128.

TABLE

—

ANALYSE DES PUBLICATIONS

Physiopathologie générale. Etudes de Chimie sanguine.

Etudes cliniques. Pathologie médicale et thérapeutique.

Maladies infectieuses et parasitaires. Tumeurs.

Appareil respiratoire.

Appareil circulatoire.

Neurologie.

Hydrologie et Climatologie.



Montpellier. — Imp Ch Déhan.